

VOL. 32

ANNÉE 1961

---

# **LAVAL MÉDICAL**

---

**BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE  
DES  
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE LAVAL**

---

**Direction  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
UNIVERSITÉ LAVAL  
QUÉBEC**

# LAVAL MÉDICAL

---

## BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

---

**CONDITIONS DE PUBLICATION.** *Laval médical* paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Il est l'organe officiel de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval, et ne publie, dans la section *Bulletin*, que les travaux originaux des membres de cette Société ou les communications faites devant d'autres sociétés à la condition que ces études soient inédites et qu'elles aient été résumées devant la Société médicale des Hôpitaux.

**MANUSCRITS.** Il est essentiel que, dans les manuscrits, le nom des auteurs cités, dans le texte comme dans la bibliographie, vienne en écriture moulée.

**COPIES.** Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

**CLICHÉS.** Pour fins de clichage, nos collaborateurs devront nous fournir des photographies noires sur papier glacé. Les dessins seront faits à l'encre de Chine sur papier blanc.

**ABONNEMENT.** Le prix de l'abonnement est de cinq dollars par année au Canada et de sept dollars cinquante sous à l'étranger. Les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires jouissent du privilège d'un abonnement de groupe dont les frais sont soldés par la Société.

**TIRÉS À PART.** Il seront fournis sur demande au prix de revient. Le nombre des exemplaires désiré devra être indiqué en tête de la copie.

# LAVAL MÉDICAL

---

VOL. 32

N° 1

JUIN 1961

---

## COMMUNICATIONS

---

### LA LARYNGOCÈLE INTERNE OU KYSTE LARYNGÉ CONGÉNITAL ?

---

Étude d'une observation complexe \*

par

Vincent GAUTHIER, François LETARTE et Jacques DESROSIERS

Services de chirurgie et d'oto-rhino-laryngologie de  
l'Hôpital Saint-François-d'Assise

---

La laryngocèle est une entité pathologique plutôt rare, quoique bien connue. Aussi, elle ne vient pas spontanément à l'esprit, quand il s'agit d'établir un diagnostic différentiel entre les affections multiples du larynx et les tuméfactions du cou. Le clinicien, en face d'une lésion pathologique conjuguée du larynx et du cou, surtout si elle est tumorale, songe, parmi une multitude de diagnostics, aux plus probables en raison de leur fréquence, mais il ne pensera à la laryngocèle qu'en dernier lieu. Comme le dit Keim, « presque invariablement, le diagnostic ferme de laryngocèle n'est point porté lors de la première visite » (22). C'est ce qui s'est produit chez notre patient.

---

\* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 6 octobre 1960.

Cette entité a été reconnue depuis longtemps. En effet, Albuccacis, au xi<sup>e</sup> siècle, décrit une bronchocèle, ou hernie de la partie antérieure de la trachée (4), parce que la tumeur lui semblait gazeuse, aérisée.

Ce n'est qu'en 1829 que Larrey, chirurgien dans l'armée de Napoléon, décrira la première laryngocèle observée chez des chanteurs du Coran, au haut des minarets (11 et 41).

Virchow, en 1863, puis en 1867, décrit un cas où il existe un prolongement sacculaire du larynx ; le premier, il baptise cette entité du nom de laryngocèle (11 et 41).

Bennett, en 1865, rapportait 17 cas, dont neuf bilatéraux, de prolongements sacculaires au niveau du larynx, observés lors d'étude sur des cadavres. Il devient l'anatomiste de cette malformation (4).

Puis, avec les années, plusieurs observations ont été publiées (tableau I). Sonia Gluckberg fait une revue de la littérature en 1904 (12). J.-M. Georges, dans sa thèse de doctorat en médecine, en 1930, décrit encore plusieurs observations et ajoute la sienne, à la douzaine qu'il décrit, pour illustrer sa thèse (11).

#### TABLEAU I

##### *Compilation des cas relevés dans la littérature médicale*

1. Albuccasis (xi <sup>e</sup> siècle)	Décrivit une hernie ou bronchocèle de la partie antérieure de la trachée.
2. Larrey (1829)	Laryngocèle externe chez des chanteurs du Coran.
3. Hutchinson (1861)	Male de 23 ans ; fausse laryngocèle ou pneumatocele, tuberculeuse.
4. Bennett (1865)	Décrivit 17 cas de prolongements congénitaux dont 9 cas bilatéraux.
5. Virchow (1867)	Un cas.
6. Virchow (1867)	Décrivit plusieurs cas de prolongements congénitaux.
7. Ledderhose (1885)	Male de 58 ans : laryngocèle mixte, symptomatique, opérée et guérie.
8. Broca (1886)	Male de 3½ ans ; fausse laryngocèle bilatérale symptomatique, croup intubé.
9. Musehold (1894)	Male de 72 ans : laryngocèle interne, symptomatique, opérée et guérie.
10. Benda <i>et al.</i> (1897)	Laryngocèle mixte, asphyxiante : patient décédé.
11. Cohen <i>et al.</i> (1897)	Male de 62 ans : laryngocèle interne, symptomatique, unilatérale.

TABLEAU I (suite)

12. Pantalonis (1897)	Mâle de 25 ans : laryngocèle externe, peu symptomatique, opérée et guérie.
13. Raugé (1897)	Mâle de 33 ans : symptomatique, traitement de syphilis ; peu soulagé.
14. Hansemann (1899)	Décris 5 prolongements congénitaux.
15. Meyer	Décris un cas de prolongement congénital à l'autopsie.
16. Gruber	Décris 4 cas de prolongements congénitaux sur cadavres.
17. Pelletier (1900)	Mâle de 22 ans : fausse laryngocèle symptomatique ; tuberculeux décédé de tuberculose ; autopsie.
18. Alexander (1901)	Laryngocèle interne bilatérale ; syphilis des cordes vocales.
19. Meyer (1902)	Mâle ; papillomes traités suivis d'atrophie des cordes vocales, laryngocèle interne unilatérale.
20. Garel (1904)	Mâle de 37 ans : laryngocèles externes bilatérales.
21. Garel	Enfant de 16 jours : laryngocèles externes bilatérales.
22. Steven (1908)	Douche à la poire de Politzer.
23. Chalier et Dunet (1920)	Laryngocèle externe opérée et guérie.
24. Menzel (1923)	Souffleur de verre ; laryngocèle interne.
25. Verras (1924)	Enfant de 11 ans : laryngocèle externe inférieure.
26. Labarque (1925)	Mâle de 53 ans ; laryngocèle interne avec polypes, symptomatique, opérée et guérie.
27. Landry (1925)	Mâle de 56 ans, souffleur de verre ; laryngocèles externes, bilatérales, asymptomatiques.
28. Brémont (1928)	Mâle de 30 ans ; laryngocèle externe, unilatérale, asymptomatique, opérée et guérie.
29. Halphen (1929)	Mâle de 39 ans : laryngocèle mixte symptomatique.
30. Halphen (1929)	Mâle de 39 ans ; laryngocèle mixte symptomatique.
31. Georges (1930)	Mâle de 42 ans ; laryngocèle mixte unilatérale, symptomatique, opérée et guérie.
32. Kerr (1937)	
33. Freedman, A. O., (1938)	
34. Blewett (1939)	
35. Johnston (1940 à 1949)	Décris 14 cas dont 4 laryngocèles internes.
36. Allman (1942)	
37. Horowitz (1951)	
38. O'Keeffe (1951)	Mâle de 45 ans ; laryngocèle interne, unilatérale, symptomatique, opérée et guérie.
39. Richards (1951)	
40. Freedman, J. (1952)	
41. Hoover (1952)	
42. Johnston (1953)	Femme de 60 ans ; laryngocèle externe, unilatérale, symptomatique, opérée et guérie.
43. Chessen (1955)	
44. Scharfe (1955)	Laryngocèle mixte.

TABLEAU I (*fin*)

45. Kodicek (1956)	Mâle de 77 ans ; laryngocèles externes bilatérales asymptomatices.
46. Kuchera (1956)	Mâle de 63 ans ; laryngocèle interne unilatérale symptomatique, opérée et guérie.
47. Kuchera (1956)	Mâle de 36 ans ; laryngocèle mixte, unilatérale, symptomatique, opérée et guérie.
48. Kuchera (1956)	Mâle de 74 ans ; laryngocèle interne, asymptomaticue, unilatérale, non opérée.
49. Walls (1957)	Mâle de 28 ans ; laryngocèle mixte, bilatérale, symptomatique, opérée et guérie.
50. Burke et Golden (1958)	Mâle de 39 ans ; laryngocèle mixte, bilatérale, symptomatique.

(Certains cas ne comportent pas de détails, soit que la description de l'auteur soit incomplète, soit, pour les cas plus récents, que la publication, soit plus facilement accessible.)

Johnson, en 1953, disait à ce moment qu'il y avait moins de 70 cas de décrits dans la littérature (19), mais il devait sûrement en oublier.

En effet, si l'on compte tous les cas de malformation trouvés lors d'autopsies de cadavres, le nombre doit être au-dessus de 100. De plus, cet auteur néglige de citer les excellents travaux de Gluckberg et de Georges.

*Définition :*

La laryngocèle peut se décrire comme une hernie de la muqueuse laryngée, ou un diverticule du larynx dépendant du saccule laryngé, petit prolongement normal localisé à la partie supéro-antéro-externe du ventricule de Morgagni, laquelle hernie a une origine atavique et congénitale. Cette hernie se fait la plupart du temps dans un diastasis localisé et électif des fibres de la membrane thyro-hyoïdienne, et est située généralement, quand elle est externe, à un ou deux centimètres de l'échancrure thyroïdienne supérieure.

*Embryologie :*

Embryologiquement, le saccule existe comme un organe bien défini. A la fin du deuxième mois de vie intra-utérine, les saccules

sont des excroissances laryngées. Ils sont larges à la naissance. Vers la deuxième année, quand les ventricules se développent, ils régressent, ils ont alors quelques millimètres de profondeur (4 et 22).

Normalement, à l'âge adulte, ils peuvent avoir des dimensions assez importantes, dépassant le bord supérieur du cartilage thyroïde, et allant même plus haut que l'os hyoïde, atteignant presque la base de la langue. Des descriptions ont été données par Virchow, Gruber, Hansemann, Meyer (un de trois cm), Bennett, sur des cadavres étudiés à la dissection (2, 11 et 39). Comme le dit Gluckberg, de nombreux cas pathologiques existent sans être reconnus (12) : certains demeurent les secrets professionnels de trafiquants de diamants.

#### *Anatomie :*

Tel que décrit plus haut, le saccule est un prolongement normal du ventricule laryngé et est situé à la partie supérieure, antéro-externe. Il est tapissé de muqueuse respiratoire à cils vibratils et contient de 60 à 70 glandes à mucus dont le produit lubrifie les cordes vocales (41). Frankel décrit des amas lymphoïdes au fond du saccule, ce qui lui fait appeler cet appendice « l'amygdale laryngienne » [Georges, p. 56 (11)]. Pour confirmer le diagnostic anatomo-pathologique, le sac herniaire doit contenir cette muqueuse. Il sera parfois très difficile de reconnaître les éléments en raison des phénomènes inflammatoires qui se seront produits antérieurement.

L'anatomie comparée nous renseigne encore sur l'existence de ce saccule qui serait comme un vestige ontogénique chez l'homme. Chez les singes, orangs-outangs et gorilles (5, 11 et 35), il existe des poches d'air qui traversent la membrane thyrohyoïdienne et viennent s'étaler dans le cou, servant peut-être de réservoir d'air lors de violents exercices physiques [Negus (35)]. Et que dire des batraciens qui gonflent une poche cervicale pour émettre leur coassement ?

Ce qui fait dire à Georges que la laryngocèle a une origine congénitale, tout comme le canal péritonéo-vaginal de l'aine est congénital et prédispose à la poussée d'une hernie inguinale indirecte et réductible selon les circonstances.

**Pathogénie :**

Plusieurs causes sont à l'origine de la laryngocèle (tableau II). D'abord la cause congénitale, où il ne manque à la poche que d'être insufflée pour faire hernie comme le démontrent les observations de Guyot et de Garel (11). Un facteur mécanique entre en cause, où une augmentation de la pression de l'air intralaryngé pousse vers un endroit de moindre résistance de diastasis, alors que cet air est emprisonné, la muqueuse laryngée ou, plus précisément, le saccule laryngé. Cette augmentation de pression peut être d'origine professionnelle ; le souffleur de verre en est le type classique, et l'instrumentiste à vent, le type moderne. Elle peut être secondaire à une lésion laryngée faisant

TABLEAU II

*Étiologie de la laryngocèle, selon divers auteurs*

I. Professionnelles : a) Souffleurs de verre :	<table border="0"> <tr> <td>Menzel</td> </tr> <tr> <td>Landry</td> </tr> </table>	Menzel	Landry					
Menzel								
Landry								
b) Crieur de cirque :	<table border="0"> <tr> <td>Walls</td> </tr> </table>	Walls						
Walls								
c) Instrumentistes :	<table border="0"> <tr> <td>Hautbois, clarinette, cornet à pistons : cités par Georges, sans qu'il ne nommât de noms d'auteurs</td> </tr> </table>	Hautbois, clarinette, cornet à pistons : cités par Georges, sans qu'il ne nommât de noms d'auteurs						
Hautbois, clarinette, cornet à pistons : cités par Georges, sans qu'il ne nommât de noms d'auteurs								
d) Chanteurs :	<table border="0"> <tr> <td>Larrey : chanteurs de Coran, tragi- quants de diamants</td> </tr> </table>	Larrey : chanteurs de Coran, tragi- quants de diamants						
Larrey : chanteurs de Coran, tragi- quants de diamants								
II. A l'effort :	<table border="0"> <tr> <td>Pantalonis</td> </tr> <tr> <td>Kodicek</td> </tr> </table>	Pantalonis	Kodicek					
Pantalonis								
Kodicek								
III. Accidentelle :	<table border="0"> <tr> <td>Broca : intubation a causé une fausse laryngocèle</td> </tr> <tr> <td>Steven : insufflation à la poire de Politzer</td> </tr> </table>	Broca : intubation a causé une fausse laryngocèle	Steven : insufflation à la poire de Politzer					
Broca : intubation a causé une fausse laryngocèle								
Steven : insufflation à la poire de Politzer								
IV. Affection laryngée : a) Tuberculose laryngée :	<table border="0"> <tr> <td>Hutchinson : fausse laryngocèle</td> </tr> <tr> <td>Pelletier : fausse laryngocèle</td> </tr> </table>	Hutchinson : fausse laryngocèle	Pelletier : fausse laryngocèle					
Hutchinson : fausse laryngocèle								
Pelletier : fausse laryngocèle								
b) Syphilis laryngée :	<table border="0"> <tr> <td>Raugé</td> </tr> <tr> <td>Alexander</td> </tr> </table>	Raugé	Alexander					
Raugé								
Alexander								
c) Tumeurs :	<table border="0"> <tr> <td>Meyer : papillomes</td> </tr> <tr> <td>Garel : polypes</td> </tr> <tr> <td>Labarraque : polypes</td> </tr> <tr> <td>Schall : cancer</td> </tr> <tr> <td>Bremont : grippe et toux</td> </tr> <tr> <td>Georges : tousser chronique</td> </tr> <tr> <td>Musehold : affection laryngée</td> </tr> </table>	Meyer : papillomes	Garel : polypes	Labarraque : polypes	Schall : cancer	Bremont : grippe et toux	Georges : tousser chronique	Musehold : affection laryngée
Meyer : papillomes								
Garel : polypes								
Labarraque : polypes								
Schall : cancer								
Bremont : grippe et toux								
Georges : tousser chronique								
Musehold : affection laryngée								

obstacle à la sortie de l'air inspiré (affection des cordes vocales : papillomes, polypes, cancers, atrophie des cordes, inflammation). Une fois la laryngocèle installée, des phénomènes inflammatoires peuvent survenir et créer un abcès dont le pus se mêlera aux sécrétions emprisonnées : c'est la laryngopyocèle.

Selon Georges, les laryngocèles se divisent en laryngocèles vraies : interne, externe et mixte, et en laryngocèles fausses où alors, s'il y a poche d'air, il n'y a pas de hernie de la muqueuse. C'est ce qui survient lors de la rupture des parois du tube respiratoire avec chasse d'air dans les tissus environnants. Cela peut se présenter comme une fistule laryngée, comme un déchirement de la membrane ; les observations de Hutchison, Broca, Pelletier sont des démonstrations claires de cette pathogénie (11).

Les laryngocèles internes demeurent dans le larynx et viennent contrecarrer le fonctionnement normal des cordes vocales. Les laryngocèles externes peuvent s'extérioriser par trois endroits : en avant de la grande corne thyroïdienne, par la membrane thyroïdienne (38) et en un endroit immédiatement latéral à la grande échancrure thyroïdienne, à la partie supérieure du cartilage thyroïde. Enfin, la laryngocèle mixte, comme son nom l'indique, présente une hernie en bouton de chemise, avec un sac herniaire interne et externe, communiquant par un pédicule plus ou moins étroit.

#### *Symptomatologie (tableau III) :*

La hernie peut toujours être présente et ne pas gêner le sujet. L'apparition de la hernie peut être asymptomatique, apparaissant à volonté, disparaissant par manipulation, et reparaissant au moindre effort (Pantalonis, Landry, Brémont, Kodicek et Kuchera). L'épreuve de Valsalva peut être suffisante pour déterminer son apparition. Très souvent, les affections respiratoires où la toux prédomine sont à l'origine et sont consécutives à son apparition. Toute la gamme des troubles respiratoires laryngés peut être présente ; un changement dans la voix qui va du léger enrouement à l'aphonie complète ; un chatouillement laryngé qui déclenche la toux, de la dysphonie, une voix bitonale, de la dyspnée progressive accompagnée de sifflement à l'expiration, graduant jusqu'au stridor laryngé qui, s'accentuant, conduit à l'asphyxie avec

## TABLEAU III

*Symptomatologie de la laryngocèle, selon les symptômes rapportés par divers auteurs*

a) ENROUEMENT TENACE ET ITÉRATIF :	Hutchinson : fausse laryngocèle Ledderhose Cohen Raugé Georges O'Keefee Kočíček Walls Golden Musehold Kuchera (les 3 cas)
b) DYSPNÉE :	Broca Musehold Cohen Halphen Georges O'Keefee
c) ASPHYXIE :	Benda Meyer
d) DYSPHAGIE AUX SOLIDES :	Hutchinson Broca Walls Kuchera (1 cas)
e) APHONIE DYSPHONIE :	Musehold Broca Pantalonis Pelletier Garel Labarraque Halphen Georges O'Keefee Walls
f) TUMÉFACTION DU COU, LATÉRALE, RÉDUCTIBLE :	Taylor
g) DYSPHAGIE AUX LIQUIDES :	Aucun cas de rapporté.

cyanose à la suffocation et même à la mort (Benda et Bochært), à moins qu'un coup de bistouri sauveur et heureux assure une trachéotomie. S'associent régulièrement la sensation soudaine, intermittente de corps étranger dans le larynx, la dysphagie aux solides et, comme dans la présentation de notre cas, la dysphagie constante élective aux liquides.

Les troubles peuvent durer plus ou moins longtemps, évoluer vers la chronicité ou apparaître en crises dramatiques. L'un ou l'autre des symptômes peut manquer.

#### *Diagnostic :*

La présence des troubles ci-haut mentionnés, chez un adulte, peuvent faire penser à une foule de maladies de l'arbre respiratoire supérieur. Il est incontestable que la laryngocèle apparaît chez les hommes de préférences et chez des adultes d'un âge respectable. La faiblesse de la paroi, à cet âge serait-elle une cause pathogénique ? De toute façon, la présence d'une tumeur interne ou externe lors d'un examen du larynx, tumeur tympanique, dépressible, parfois réductible qui ramène de l'air à la ponction, en présence de symptômes décrits, devraient faire penser à la laryngocèle. La difficulté ne vient pas du diagnostic à poser, mais de l'oubli de cette hypothèse. Des radiographies, des tomographies même, peuvent être d'un grand secours. Elles doivent être prises en position latérale si l'on soupçonne une laryngocèle interne et en position antéro-postérieure si l'on soupçonne une laryngocèle externe ou mixte (22).

Cependant, il ne faut pas oublier de faire un diagnostic différentiel quand même, en raison de la rareté relative de l'affection. Une énumération sera suffisante : ranule, kyste branchial, kyste dermoïde, kyste thyréoglosse aberrant, hygroma kystique, lipome, scialolithiase, venectasie, ganglions tumoraux ou infectés, laryngocèle fausse, diverticule de l'œsophage supérieur, etc.

#### *Traitemen t:*

Le traitement de la laryngocèle paraît très simple, mais il demeure chirurgical. Les tentatives conservatrices, comme la ponction, l'injection de substances sclérosantes ou la compression sont vouées à l'échec. Halphen (11 et 13) pour avoir voulu ponctionner une laryngo-

cèle, s'est vu obligé de faire une trachéotomie consécutive à l'apparition d'un œdème des cordes vocales, entraînant de l'asphyxie. De plus, la ponction peut introduire des micro-organismes et faire d'une simple poche d'air, une grave poche de pus. Comme le dit Georges, la ponction devrait être réservée aux cas d'urgences. Cependant, il ne faut pas oublier que la trachéotomie, opération des plus simples, contourne l'obstacle et peut sauver la vie. L'ablation à l'anse chaude fut pratiquée avec succès par Cohen (11). Cependant, Walls (41) la condamne. La cicatrice secondaire peut être cause de nouveaux ennuis.

La chirurgie demeure le véritable traitement curatif (tableau IV). Les laryngocèles externes sont disséquées jusqu'au pédicule puis le collet est ligaturé le plus près possible du cartilage thyroïde, tout comme un sac herniaire est ligaturé le plus près possible du péritoine. Les laryngocèles internes sont traitées par thyrotomie et dissection du sac herniaire. Les laryngocèles mixtes peuvent se traiter en deux temps. D'abord, on fait une dissection du sac externe jusqu'au collet. Si l'ouverture communiquant avec le larynx est assez grande, on peut pratiquer un retournement en doigt de gant, comme l'explique Georges. Il s'agit de procéder comme on fait avec les diverticules de la vessie. Sinon, il faut penser à une thyrotomie. Les guérisons se font en première intention et ne laissent que peu ou pas de séquelles.

La localisation du pédicule est presque toujours la même, dans les laryngocèles externes ou mixtes. En un point latéral à l'échancrure supérieure thyroïdienne, à environ deux cm de la ligne médiane, il existe un point faible par diastasis entre le ligament antérieur et le ligament latéral. Par ce point faible, l'artère et le nerf laryngés supérieurs pénètrent dans le larynx. Cette localisation fut trouvée et décrite clairement dans huit observations.

Enfin, l'exérèse de tumeurs seules, comme des papillomes ou des polypes, fut la seule cure dans les observations de Garel, de Labarraque, et de Musehold (11).

La technique chirurgicale a été très bien décrite par de nombreux auteurs dont Pantalonis, Ledderhose, Brémont, Georges et, plus récemment, par New, O'Keffee, Kuchera et Walls (11, 25, 30, 32 et 41).

## TABLEAU IV

*Traitements proposés pour la laryngocèle*

INTERVENTION	AUTEURS	GUÉRISON
Ponction	Halphen	Non
Cautérisation	Cohen	Oui
Ligature du collet	Ledderhose Pantalonis Chalier Brémont Johnston Walls	Oui
Thyrotomie	Musehold O'Keeffe Kuchera Walls	Oui
Evagination de hernie interne	Georges Walls	Oui
Ablation de tumeurs	Garel Labarraque Musehold	Oui

Pour illustrer ces données, nous allons présenter un cas de laryngocèle que nous avons observé dans le Service de chirurgie de l'Hôpital Saint-François-d'Assise de Québec, en 1957. L'histoire de ce patient est très intéressante et présente un signe subjectif un peu particulier qui, rétrospectivement étudié, peut nous servir à orienter le diagnostic, à le pointer du moins.

## OBSERVATION

Le 1<sup>er</sup> janvier 1953, à trois heures du matin, M. P., mesureur de bois, âgé de 43 ans, se présente dans un hôpital en pleine crise de dyspnée paroxystique. Les symptômes, dont cette dyspnée progressive, ont débuté six jours auparavant. Le patient présente une tuméfaction cervicale droite accompagnée de fluctuation. A l'examen, le patient est anxieux, agité ; il étouffe, il est cyanosé, il croit mourir.

Par un examen laryngoscopique, on décèle une grosse masse cervicale qui fait hernie dans le larynx. Le diagnostic d'adénite cervicale suppurée est posé et une ponction sous anesthésie est pratiquée, afin d'améliorer l'état clinique du malade. Le pus, analysé au laboratoire, s'avère être du pneumocoque.

Cinq jours plus tard, le patient se plaint de toux sèche, de douleurs rétrosternales. On note une dysphonie douloureuse. On croit à une laryngo-trachéo-bronchite. La radiographie pulmonaire est normale.

Le 8 janvier, on fait l'ouverture de l'abcès et une mèche de drainage est laissée en place. Six jours plus tard, le patient est libéré, apparemment guéri. Deux semaines après, il subit une amygdalectomie pour amygdalite chronique et adénoïdite.

Le 18 mars 1955, à huit heures du matin, le patient se plaint encore de dysphagie, de dysphonie et d'une dyspnée apparue depuis quelques jours. Le patient souffre depuis quelque temps d'un accès grippal et s'inquiète de voir se développer, à la région cervicale droite, une tuméfaction non douloureuse, mais fluctuante. Déjà, la tumeur est de la grosseur d'un œuf de poule. La pénicilline, la glace, la chaleur ne provoquent point la résolution de la masse. Une laryngoscopie est entreprise mais très difficilement. Elle montre cependant un larynx comprimé par une masse cervicale, mais rien de plus. On croit encore à une adénite cervicale. L'abcès est donc ouvert de nouveau. Le chirurgien note que l'abcès est situé profondément et que la poche de pus est volumineuse. On procède à l'ouverture de l'abcès et insère une mèche. Bientôt le patient semble guéri et il quitte l'hôpital, le 31 mars 1955.

Le 8 juin de la même année, le patient se présente dans un autre hôpital avec une tuméfaction identique. L'abcès est ouvert et drainé.

Environ 20 cm<sup>3</sup> de pus grumeleux s'écoulent sous pression par l'ouverture. Le pus est recueilli pour une étude bactériologique et, spécifiquement, la recherche des bacilles de Koch. L'inoculation au cobaye est faite. Tous les examens reviendront négatifs en ce qui concerne le bacille de Koch. Le 22 juin, le patient subit une autre intervention : la dissection et l'excision de la fistule kystique latérale droite. A la dissection, le trajet fistuleux devient un véritable sac en profondeur, se laissant cliver facilement, sauf au bord latéro-supérieur du cartilage thyroïde où la dissection doit être pratiquée au bistouri. L'hémostase et la fermeture des plans profonds sont pratiquées et une lame est laissée en place. Une fistule secondaire se déclare et elle est réséquée le 27 juin. Le chirurgien pense alors à un adénophlegmon résiduel latérocervical supérieur droit avec fistule kystique latérale droite.

Les 7 et 11 juillet de la même année, le patient se présente à une clinique externe hospitalière pour sensation d'étouffements ; il y est traité médicalement et empiriquement.

Un an et demi plus tard, soit le 20 novembre 1956, à 8 heures 45 du soir, le patient se présente de nouveau à l'hôpital, cette fois à l'Hôpital Saint-François-d'Assise, dans un état de dyspnée marquée. Il est agité, anxieux, fiévreux ; il tousse et expectore. Le patient fait remarquer que c'est la troisième fois qu'il se présente avec ce syndrome et qu'à chaque fois, c'est un épisode d'allure grippale qui semble être la cause déclenchante de sa crise.

Le lendemain de son arrivée, on ouvre l'abcès de nouveau. Le chirurgien qui voit le malade pour la première fois, note un œdème considérable au pharynx et du larynx, œdème apparemment consécutif à une tuméfaction cervicale. Il ajoute « qu'on a antérieurement ouvert trois abcès cervicaux développés aux dépens d'un kyste cervical ». Cependant, à cette intervention, l'ouverture latérale est impuissante à ramener du pus. L'abcès n'étant pas encore collecté, on pratique une trachéotomie. La médication anti-infectieuse est continuée. La leucocytose est à 14 200.

Le chirurgien émet les opinions suivantes :

1. Abcès pyogénique idiopathique, adéno-phlegmon ;
2. Sialadénite calculeuse ou non, phlegmoneuse ;

3. Abcès froid ;
4. Kyste branchial infecté ;
5. Tératomes.

Aussi, le jour même, une radiographie de la colonne cervicale, du maxillaire et une œsophagographie sont prescrites. La colonne cervicale est atteinte de dégénérescence discale associée à de l'arthrite. La branche maxillaire présente un certain degré d'ostéite non primaire mais de voisinage. Le pharynx, le larynx et l'œsophage sont de calibre et de forme normales, et ne semblent atteints d'aucune lésion pathologique.

Cependant, insatisfait, le chirurgien décide de réintervenir. Le 30, il procède à une exérèse en masse de la tuméfaction cervicale, évitant ainsi la loge distendue de la glande sous-maxillaire droite. Il constate que celle-ci est adhérente aux peauciers du cou. Le diagnostic opératoire est celui de sialadénite phlegmoneuse refroidie. Le rapport anatomo-pathologique se lit comme suit : « Il s'agit d'une glande salivaire de type séromuqueux : sous-maxillaire. En quelques endroits, le stroma intralobulaire et interlobulaire est augmenté et renferme un infiltrat lymphoplasmocytaire et polynucléaire discret auquel se mêlent quelques cellules géantes de type à corps étranger qui sont centrées par des formations cristallines. Diagnostic : sialadénite chronique discrète sans spécificité. Hyperplasie réticulaire des ganglions lymphatiques. Le 13 décembre, le patient quitte l'hôpital apparemment soulagé, et pour longtemps, de ses troubles.

Cependant, le 30 juin 1957, sept mois plus tard, le patient, âgé maintenant de 47 ans, retourne d'urgence à l'Hôpital Saint-François-d'Assise, à neuf heures du soir, en pleine crise de suffocation. Il présente du tirage sussternal, susclaviculaire et épigastrique très marqué. Le patient manque d'air. Il implore difficilement en quelques mots de le secourir, et ses mots sont coupés du même dramatique sifflement laryngo-trachéal. On entend de gros ronchus pulmonaires dans toutes les plages pulmonaires. Une trachéotomie d'urgence est décidée. Le diagnostic d'œdème itératif de la glotte est posé. La sédimentation est à 22 mm après une heure. La leucocytose est à 13 900 avec neutro-

philie marquée. Il y a dysphagie importante. Le sujet régurgite tout ce qu'il essaie d'avaler.

Deux jours plus tard, amélioré cliniquement, le malade peut s'exprimer librement par chuchotements ; le 28 juin, il se souvient d'avoir été progressivement atteint d'une dysphonie tenace, accompagnée d'un état grippal. Progressivement, la dyspnée s'installe, à tel point qu'il lui semble qu'il va suffoquer. Il se plaint d'autophonie. Soudain, il a l'impression vive qu'un corps étranger est tombé dans le larynx, coupant ainsi toute respiration.

Poussant l'interrogatoire plus loin, nous constatons que le patient, dans ses lointains antécédents, parle de vague difficulté à avaler les liquides ; il n'a jamais été capable, aussi loin que puissent remonter ses souvenirs, d'avaler plusieurs gorgées successives sans faire de pauses. Tout le monde dans la famille avait constaté cette particularité. Cette déglutition des liquides ne se faisait qu'une gorgée à la fois, nécessitant un repos entre chacune d'elle. Il ne peut faire le « glouglou » en buvant une bouteille d'eau gazeuse, un verre de liquide. Il n'a jamais connu, épri de soif, la saveur d'une rasade ou du *bottoms up*. Nous décrivons ce symptôme pour les besoins de la cause, comme un signe subjectif pathognomonique d'irritation laryngo-pharyngée : signe du verre d'eau ou le signe de la déglutition commandée aux liquides. Nous insistons donc sur l'importance diagnostique de cette dysphagie chronique que les auteurs consultés ont négligé, dans leurs communications, de dépister, de préciser et de rapporter.

Après une nouvelle évaluation et un examen des plus attentifs, le chirurgien revoit avec étonnement sourdre une tuméfaction douloureuse à la fourche carotidienne droite sous la loge sous-maxillaire évidée. La tuméfaction est mal définie, de la grosseur d'une noix, sans rénitence. Il croit à une des hypothèses suivantes :

1. Adénite de voisinage ;
2. Kyste branchial infecté, itératif, en poussée inflammatoire ;
3. Diverticule œsophago-pharyngien ignoré ;
4. Mal de Pott cervical ;
5. *Potato tumor*.

Enfin, après consultation en orthopédie, une radiographie du rachis cervical donne l'information suivante : « On observe une tuméfaction apparemment située dans le larynx du côté droit. L'œsophage est normal. En résumé, il y a probablement une tumeur au côté droit du larynx (figure 1). »

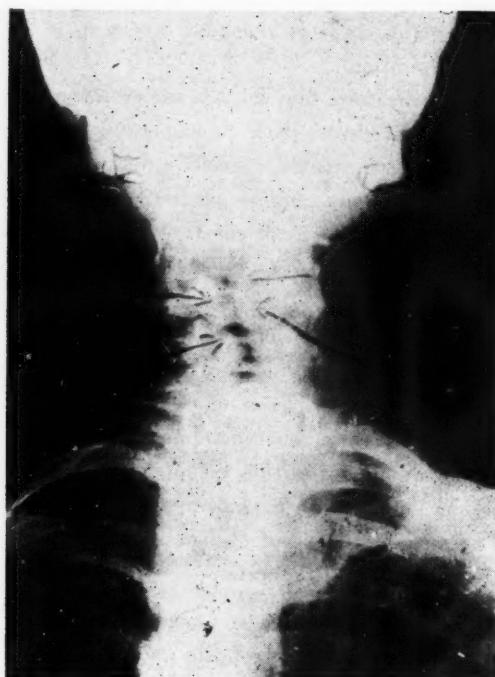


Figure 1. — Radiographie de la région cervicale.

Le 11 juillet, lors d'une laryngoscopie directe, une biopsie est prélevée. Le ventricule droit est œdématisé. Les cordes vocales sont normales. Le rapport histopathologique ne démontre qu'un œdème simple et un infiltrat inflammatoire chronique non spécifique du chorion de la muqueuse respiratoire.

L'oto-rhino-laryngologue est consulté. Pour la première fois, après tergiversations, il émet l'hypothèse d'une laryngocèle et, ceci, par déduction.

Le patient est préparé pour l'extirpation de cette tumeur et, le 1<sup>er</sup> août 1957, il est opéré. Le diagnostic préopératoire est ainsi formulé : « laryngocèle interne droite ou kyste congénital du ventricule droit ».

L'exploration du côté droit du cou, du larynx, des cartilages cricoïde et thyroïde ne démontre aucune lésion externe. La thyrotomie est décidée et dévoile un kyste sous-muqueux dans le ventricule droit de la corde vocale droite, s'étendant jusqu'au pharynx droit (sinus pyriforme), à contenu gélatineux et lactescent. Malheureusement, un geste malencontreux au cours de la dissection kystique nous empêcha de prélever cette substance mucoïde qui s'échappe et se perd.

Le kyste et sa paroi sont prudemment réséqués jusqu'au pharynx postérieur, sans léser la muqueuse.

Le rapport du pathologiste se lit comme suit : « L'examen histologique démontre que le sac est constitué d'une paroi conjonctive vasculaire de cinq mm, contenant quelques amas glandulaires séro-muqueux, avec présence d'un état inflammatoire chronique. On note que la surface interne est tapissée par un épithélium cubo-cylindrique stratifié en partie cilié ou mucipare de type respiratoire. » L'image histologique est, cependant, compatible avec un kyste du larynx (figure 2).

#### COMMENTAIRES

Nous sommes en présence d'un cas de laryngocèle interne complexe où le diagnostic ne fut porté qu'après six hospitalisations, deux trachéotomies et quatre ans d'étude et d'observation. Comme il est dit plus haut, le diagnostic est difficile à porter si l'on n'y pense pas, car cette entité est, malgré tout, très rare. Tel fut le cas que Johnson a si justement décrit en 1953 (19).

Notre patient est enfin opéré pour une laryngocèle interne en 1957, mais d'après l'anamnèse il nous apparaît que nous sommes en présence d'une laryngocèle mixte compliquée, opérée en deux temps.

Un premier temps fut apparemment et inconsciemment fait le 22 juin 1955, alors qu'un chirurgien excise un trajet fistuleux qui conduit,

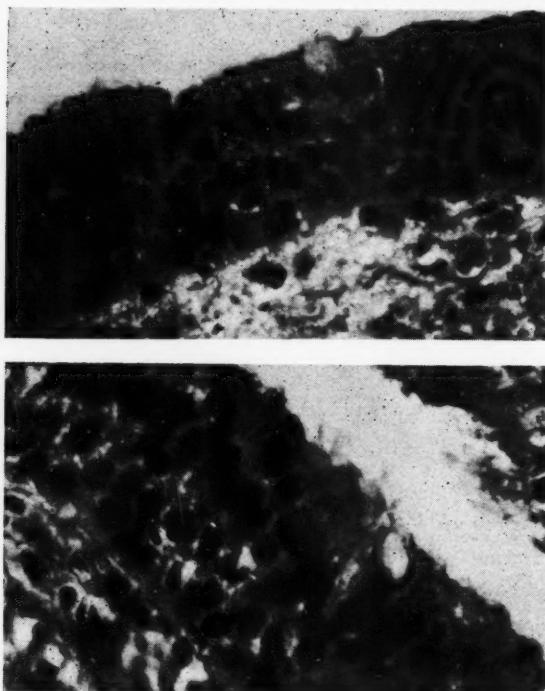


Figure 2.—Coupé histologique du sac réséqué.

d'après le protocole opératoire, à un sac en profondeur. De plus, ce sac semble s'insérer au niveau du rebord latéro-supérieur du cartilage thyroïde, car à cet endroit, toujours d'après le protocole opératoire, le clivage a nécessité le bistouri. Enfin, le second temps d'extirpation totale et interne a lieu en 1957, lors de la thyrotomie, à Saint-François-d'Assise.

Il est heureux que le patient n'ait développé ni une fistule ni une fausse laryngocèle, à la suite du premier temps opératoire. Il semble que le processus de cicatrisation ait complètement oblitéré par de la fibrose un pédicule orificial qui, en ce moment là, ne fut pas ligaturé parce que non soupçonné.

La dysphagie des liquides présentés par le patient depuis son enfance pourrait s'expliquer par l'irritation, soit la compression du nerf laryngé supérieur que ce soit par la tumeur ou par le processus cicatriciel inflammatoire granulomateux, conséquence des flambées infectieuses ou enfin, plus tardivement, des multiples interventions.

Il est à noter que le patient a présenté des épisodes dysphagiques aux solides, mais qu'ils avaient lieu seulement durant les crises aiguës qui le poussaient à consulter. Entre temps, la dysphagie de son enfance aux liquides persistait. Cette dysphagie des liquides précède la dysphagie des solides dans les lésions du nerf laryngé supérieur, selon Léon F. Hirzel (14). La laryngocèle est donc une entité morbide souvent acquise, mais moins souvent causée par une anomalie réelle de faiblesse pariétale. Si elle est diagnostiquée, elle est ordinairement traitée en un seul temps. Rares sont les laryngocèles mixtes que nous soupçonnons hypothétiquement comme celle-ci avoir été diagnostiquées et traitées avec succès en deux temps dans des institutions hospitalières différentes et tout ceci sous l'œil d'un malin hasard. C'est que la complication du laryngopyocèle de la portion externe a masqué insidieusement le véritable substratum anatomo-pathogénique de cette morbidité. Nous n'avons pu, malheureusement, relever dans l'analyse anatomo-pathologique du trajet fistuleux et de son sac, du 22 juin 1955, la présence d'une muqueuse respiratoire ectopique, parce que non rapportée.

Notre malade, en conclusion, fut revu en août 1960 et il dit se porter très bien depuis sa laryngofissure. Il ne présente plus cette dysphagie particulière aux liquides, apparemment congénitale, laquelle a disparu d'ailleurs immédiatement après l'intervention en août 1957. La voix disphonique d'autrefois est redevenue claire et métallique. L'otalgie droite, tenace, réflexe, symptôme secondaire, s'est également volatilisée après l'intervention chirurgicale.

## RÉSUMÉ

Il s'agit d'un cas de tuméfaction complexe et compliquée cervico-latérale, soumise à de multiples essais locaux de cure chirurgicale, parce qu'on a ignoré le véritable substratum anatomo-pathogénique à distance, le sacculum laryngé. Nous revisons toute la question des laryngocèles. Nous en profitons pour décrire un petit signe subjectif pathognomonique, qui pourra servir au dépistage de cette lésion : le signe du glouglou, ou de la déglutition commandée aux liquides.

Le diagnostic final toutefois, est hésitant entre un kyste congénital du larynx et celui de laryngocèle interne ou même de laryngocèle mixte, à cause des multiples interventions antérieures, d'une anamnèse compliquée, et d'un geste maladroit qui nous a fait échapper le prélèvement du mucus.

## BIBLIOGRAPHIE

- ALLMAN, C. H., et CORDRAZ, D. P., Laryngocèle, *Ann. Oto-Rhino Laryng.*, **51** : 586-591, (sept.) 1942.
- BENNETT, E. H., Malformations of larynx, *J. Med. Sc.*, **40** : 427-429, 1865.
- BLEWETT, J., Laryngocèle, *Brit. J. Radiol.*, **12** : 163-167, 1939.
- BUTLER, H., Bilateral external laryngocèle ventricularis, *J. Laryng. & Otol.*, **64** : 625-631, 1950.
- BURKE, E.-N., et GOLGEN, J.-L., *Am. J. Ræntg.*, **80** : 49-53, (juil.) 1958.
- CHESSON, J., et LUTER, P., Laryngocèle and laryngopyocele, *Laryngoscope*, **65** : 1054-1064, 1955.
- FRANKEL, cité par GEORGES (11).
- FRAZER, cité par KEIM (22).
- FREEDMAN, A. O., Diseases of ventricle of Morgagni ; with special reference to pyocele of congenital air sac of ventricle, *Arch. Otolaryng.*, **28** : 329-343, 1938.
- FREEDMAN, J., Three cases of infected laryngocèle, *J. Laryng. & Otol.*, **66** : 401-412, 1952.
- GEORGES, J., Étude des laryngocèles, Thèse de Paris, 1930.
- GLUCKBERG, S., Thèse de Lyon, n° 17, 1904.
- HALPHEN, *Ann. mal. de l'oreille, du larynx*, 1929.
- HIRZEL, L.-F., The superior laryngeal nerve in relation to thyroid surgery, *West J. Surg.*, **66** : 322, 1958.
- HOOVER, W. R., Laryngocèle ; report of 2 cases and discussion of surgical treatment, *S. Clin. North America*, **32** : 954, (juin) 1952.
- HOROWITZ, S., Laryngocèle, report of case, *Laryngoscope*, **57** : 616-622, 1947.
- JACKSON, C. L., Laryngocèle treatment, *Am. Laryng. Rbin. & Otol. Soc.*, **50** : 492, 1946.
- HARRISON, K., Laryngocèles in human, *Proc. Roy. Soc. Med.*, **43** : 660-662, 1950.
- JOHNSTON, J. H., Jr., External laryngocèle, *Surgery*, **34** : 307 (août) 1953.

20. KAN, P. T. L., Über einen Fall von Kongenitalen Larynxluftsacken bei einem Kinde von sechzehn Tagen, *Zeitschr. für. Laryng., Rbinol., Otol. und Grenzgebiete*, **1** : 51-60, 1909.
21. KAUFMAN, S. A., Lateral pharyngeal diverticula, *Am. J. Röntgenol., Rad. Therapy & Nuclear Med.*, **75** : 239-241, 1956.
22. KEIM, W. F., et LIVINGSTONE, R., Internal laryngocoele, *Ann. Otol. Rbinol. & Laryng.*, **60** : 39-50, (mars) 1951.
23. KERR, H. H., et BRADLEY, T., Diverticulus of larynx, *Surgery*, **2** : 598-606, 1937.
24. KODICEK, J. M., A case of bilateral external laryngocoele, *J. Laryng. & Otol.*, **71** : 769-772, (nov.) 1957.
25. KUCHERA, W. J., Jr., et PRIEST, R. F., Laryngocoele-laryngeal air-sac of lower animals appearing in man. Report of three cases, *Minnesota Med.*, **39** : 137, (mars) 1956.
26. LARREY, D.-J., Du goitre aérien ou vésiculaire. Clinique chirurgicale exercée particulièrement dans les hôpitaux militaires depuis 1792-1836.
27. LINDSAY, J. R., Laryngocoele ventricularis, *Ann. Otol., Rbinol. & Laryng.*, **49** : 661-673, (sept.) 1940.
28. MC LAURIN, J.-W., Laryngocoele. Report of case, *Laryngoscope*, **57** : 616-622, 1947.
29. MOORE, I., The so-called prolapse of the laryngeal ventricle, and eversion of the sacculus, *J. Laryng., & Otol.*, **37** : 381-400, (juin) 1922.
30. NEW, B. B., Congenital cyste of the tongue, the floor of the mouth, the pharynx and larynx, *Arch. Otolaryng.*, **45** : 145, (fév.) 1947.
31. O'KEEFE, J. J., Laryngocoele, *Arch. Otolaryng.*, **54** : 29-33, (juil.) 1951.
32. O'KEEFE, J. J., The surgical treatment of laryngocoele, *Ann. Otol. Rbinol. & Laryng.*, **61** : 1071, (déc.) 1952.
33. RICHARDS, L., Laryngocoele, *Ann. Otol., Rbinol. & Laryng.*, **60** : 510-522, (juin) 1951.
34. SCHALL, L. A., Laryngocoele associated with cancer of the larynx ; case report, (80 cases review), *Ann. Otol., Rbinol. & Laryng.*, **53** : 168-172, (mars) 1944.
35. SCHARF, E. E., Rapport de la 9<sup>e</sup> assemblée annuelle de la Société canadienne d'otorhinolaryngologie, juin 1955, *Can. M. A. J.*, **73** : 822, (15 nov.) 1955.
36. SHIMBAUGH, G. E., et LEWIS, D., Laryngeal diverticula, *Ann. Surg.*, **61** : 41, 1915.
37. TAYLOR, H. M., Ventricular laryngocoele, *Tr. Am. Laryng. A.*, pp. 114-126, 1944.
38. VERRAS, S., Laryngocèle inférieure chez un enfant de 11 ans, *Archiv. mal enfants*, 1924.
39. VIRCHOW, R., *Die Krankhaften Geschwulste*, **3** : 35, 1863.
40. VON HIPPEL, R., Über Kehlsackbildung beim Menschen, *Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, **107** : 477-560, 1910 et *Deutsche Med. Worke*, 1918.
41. WALLS, E. G., Laryngocoele, *Arch. Otol.*, **65** : 148-152 (fév.) 1957.

## DISCUSSION

*Docteur Fernand Montreuil :*

Le docteur Gauthier vous a parlé de la laryngocèle et vous en a donné la définition. C'est une affection assez rare, dont j'ai eu l'occasion de voir trois cas. En discutant ce travail, je dirai d'abord que je me demande s'il s'agit bien d'un laryngocèle. Le cas présenté a subi de

nombreuses interventions et lorsque le docteur Gauthier et le docteur Letarte en ont hérité, l'aspect clinique était certainement faussé par les nombreuses opérations qu'il avait subies. On peut d'abord se demander comment il se fait qu'un otolaryngologiste n'ait pas été consulté plus tôt.

D'après l'histoire, ce patient aurait eu plusieurs incisions et drainages. Après la deuxième ou troisième, il aurait dû être évident qu'il s'agissait d'une formation kystique quelconque. Et dans ce cas, ce n'est pas l'incision et le drainage, mais l'excision complète et totale qui s'imposait.

Au point de vue diagnostic, il n'y a rien dans l'histoire du patient qui fasse penser à un gonflement à l'effort, lorsque le patient souffle, ou éternue, ou va à la selle. C'est pourtant un élément du diagnostic d'une laryngocèle, puisqu'il s'agit d'une poche aérienne. Souvent la poche peut s'infecter et c'est pourquoi on doit faire l'ablation totale de ces tumeurs aériennes, à cause de la possibilité des infections secondaires et aussi de la transformation maligne. Chez ce patient, que j'ai eu l'occasion de voir, il n'y a rien qui suggère un gonflement à l'effort. Par ailleurs, je n'ai pas pu le questionner profondément, mais il semble que ces crises de gonflement extérieur soient survenues à la suite d'infections respiratoires supérieures. Et on sait qu'un kyste congénital branchial se manifeste souvent à la suite d'une infection respiratoire supérieur. Il se fait une infection secondaire et cette tumeur kystique, ce kyste, fait son apparition. Je me demande s'il ne s'agit pas dans ce cas d'un kyste branchial et d'un kyste laryngé qui est d'origine embryogénique aussi. Je n'ai pas eu l'occasion de voir les coupes histologiques, mais il me semble que ce serait peut-être un peu significatif si ces sections histologiques montraient des follicules lymphoïdes avec centre germinatif.

Le docteur Gauthier a parlé de la déglutition et du glouglou. C'est la première fois que j'entends parler de ce signe et c'est une observation très intéressante. J'ai eu trois cas et je ne les ai jamais questionnés à ce point de vue, mais je m'en souviendrai certainement et n'oublierai pas de le rechercher.

## MÉSOTHÉLIOME DU PÉRITOINE \*

par

Émile SIMARD et André DUGAS

de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi

---

Le cœlome (2 et 6) est issu du clivage du mésoderme primitif. Il se subdivise plus tard en cloisonnement séparé pour le cœur, les poumons et les viscères abdominaux. Le revêtement du mésoderme qui, partout, limite la cavité cœlomique s'appelle le mésothélium et se compose de cellules unistratifiées, plates ou cubiques. Elles sont capables, en se multipliant, de retourner au type mésenchymateux original. Il ne faut pas oublier que c'est du mésothélium cœlomique que procèdent les cordons sexuels et leurs dérivés, le revêtement ovarien, une partie des tubes urinipares et la cortico-surrénale.

On désigne sous le terme de mésothéliome, toute tumeur primitive des glandes séreuses, soit du péritoine, de la plèvre ou du péricarde. Le mésothéliome péritonéal est rare. Une revue de la littérature en signalait (7) onze cas en 1954. Stout (1) y ajoute une série de 51 cas colligés à l'université Columbia, dans une période de 30 ans. Darnis et Fauvert (3) publient en 1956 un cas de mésothéliome péritonéal malin, à forme diffuse, alors que Davey et Martin (4) en rapportent un autre cas en 1957.

La tumeur est bénigne ou maligne, localisée ou diffuse. La pluripotentialité de la cellule mésothéliale explique son aspect microscopique,

---

\* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 13 avril 1961.

polymorphe et variable, qui prend la forme tubulaire, fibreuse ou mixte. La tumeur est ordinairement sessile ou pédiculée, relativement petite, soit de un millimètre à quatre centimètres de diamètre, et disséminée sur toute l'étendue du péritoine viscéral et pariétal.

La forme maligne diffuse paraît la plus intéressante. Il semble que l'homme en soit plus fréquemment atteint que la femme et les cas rapportés jusqu'à présent se situent entre 30 et 71 ans. La présence d'ascite est souvent un symptôme important, mais il n'existe pas toujours. Au début, le malade se plaint de troubles vagues, de douleurs abdominales diffuses et de perturbations de la fonction intestinale. Plus tard, l'abdomen se distend, il y a des nausées, de l'amaigrissement, de la cachexie. La maladie suit ordinairement un cours rapide et fatal. Le diagnostic est difficile surtout lorsqu'il n'y a pas d'ascite. Quand l'épanchement existe, il aide à reconnaître la maladie grâce à son caractère visqueux et sirupeux, à la présence de cellules endothéliales anormales, mais surtout à sa richesse en acide hyaluronique. On sait que cette substance a été isolée dans des tissus d'origine mésenchymateuse et il est logique de croire à l'existence d'un mésothéliome lorsqu'on la retrouve en abondance dans un épanchement péritonéal.

Le but de cette communication est de présenter un cas de mésothéliome malin du péritoine.

Il s'agit d'un patient (dossier 31248), âgé de 30 ans, hospitalisé le 13 décembre 1959. Il se présente pour une douleur diffuse à l'abdomen, une perte de l'appétit et la sensation d'une masse à l'hypogastre et à la fosse iliaque gauche. On ne relève rien de significatif dans ses antécédents. Il y a toujours joui d'une bonne santé, sauf qu'il a été opéré pour une appendicite aiguë à l'âge de dix ans.

La maladie actuelle a débuté à la fin de 1958 par des malaises abdominaux avec accès paroxystiques. Il consulte en octobre 1959 et est admis dans un hôpital où l'on porte le diagnostic de colique spasmodique, après une étude radiologique de tout le tractus gastro-intestinal.

En décembre, il accuse des douleurs de plus en plus fortes, du ballonnement, de la diarrhée et une grande fatigue. L'examen physique des appareils respiratoire et cardio-vasculaire ne révèle aucun élément pathologique. Le teint est normal. Les réflexes sont normaux et les

extrémités sont sans particularité. Il n'y a rien à noter à l'examen du système génito-urinaire. L'abdomen est douloureux dans son ensemble, mais surtout à l'hypogastre et à la fosse iliaque gauche et l'on perçoit une masse immobile, mal délimitée, irrégulière et très douloureuse. Le toucher rectal ne renseigne pas.

Les examens de laboratoire sont tous normaux, de même que la radiographie de l'abdomen et l'urographie endoveineuse. Au cours de l'examen par lavement baryté, le patient accuse des douleurs violentes. L'impression du radiologue oriente le diagnostic vers une sigmoïdite plutôt que vers un processus d'ordre tumoral.

Le 22 décembre 1959, on pratique une laparotomie. « A l'ouverture de l'abdomen, nous sommes frappés par le fait que le péritoine pariétal viscéral est parsemé de myriades de formations polypoïdes dont le volume varie entre celui d'un pois et celui d'une aveline. Cet envahissement péritonéal est absolument complet et nous retrouvons des formations sur le revêtement de tous les viscères intra-abdominaux. L'épiploon est farci de ces nodules dont la consistance est mollosse et dont l'apparence laisse croire à une multitude de polypes, rappelant par leur coloration le lipome et, à certains endroits, rappelant par leur aspect, une tumeur maligne, soit primitive, soit secondaire. Ce qui nous paraît le plus probable, c'est le diagnostic de lipo-sarcome ou de mésothéliome malin à forme diffuse. Une biopsie est prélevée pour étude histologique extemporanée après congélation. Cet examen ne permet pas de porter un diagnostic précis, mais donne l'impression qu'il s'agit probablement d'un mésothéliome. Nous nous contentons de faire une résection partielle de l'épiploon pour étude anatomo-pathologique. Il est à remarquer que la cavité péritonéale ne contient pas de liquide. »

Les suites opératoires furent faciles et le malade quitta l'hôpital neuf jours après l'intervention.

La figure 1 montre l'aspect macroscopique de la lésion à l'épiploon, en cours de l'intervention.

Après l'examen microscopique de la pièce nous obtenons de notre pathologiste le rapport suivant :

« Il s'agit d'une tumeur dont les débris prennent un aspect plus ou moins pédiculé. Cette tumeur quoique monomorphe dans son ensemble,

nous présente des zones plus ou moins épithéliomateuses alors que, à d'autres endroits, la tumeur a un aspect sarcomateux. Les cellules sont petites, ont un cytoplasme pâle, un noyau faiblement coloré. A noter que les vaisseaux sanguins sont nombreux et congestifs.

Il est difficile de classifier cette tumeur. A notre avis, il peut s'agir d'un liposarcome lipoblastique ou d'une tumeur d'origine embryonnaire (disgerminome). Nous avons consulté de nombreux pathologistes et aucun d'eux n'a pu donner de diagnostic définitif ou précis. »

(Docteur J. BRUNEAU)

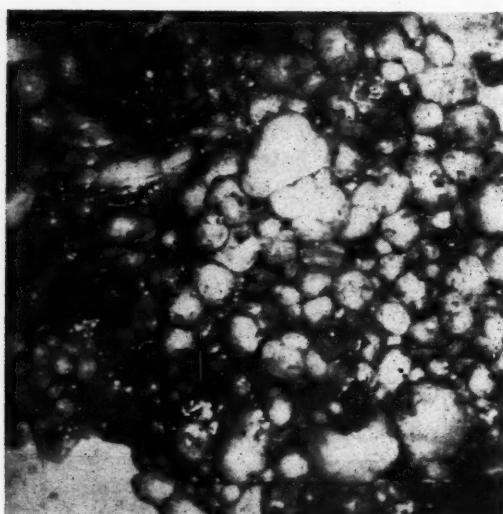


Figure 1. — Aspect macroscopique de la lésion à l'épiploon.

Le 29 décembre 1959, le docteur L. Genest commence un traitement par radiothérapie et le poursuit jusqu'au 8 février 1960. Le patient a reçu une dose profonde de 4 700 r à la région abdominale et une dose totale de 3 420 r à l'hypocondre droit. Il en résulte une amélioration rapide. Les douleurs diminuent, le ballonnement régresse et l'appétit se réveille. Mais ce bien-être est éphémère. Nous voyons le patient revenir à l'hôpital le 2 mai 1960, souffrant, amaigrí, le teint gris, l'ab-

domen distendu. Le 5 mai une paracentèse abdominale ramène 50 cm<sup>3</sup> de liquide séro-sanguinolent. L'examen cytologique y découvre : « des cellules petites, tantôt à noyaux très noirs, tantôt plus pâles. Ces cellules semblent d'origine lymphocytaire et sont susceptibles d'être considérées comme néoplasiques ».

Le patient va de plus en plus mal et il décède le 30 juin 1960.

Voici le rapport de l'autopsie :

« Le cadavre est émacié. L'abdomen est extrêmement distendu. L'ombilic est saillant et au pourtour, on aperçoit des vergetures. Dans le péricarde il y a 30 cm<sup>3</sup> de liquide jaune citrin. Le cœur est normal. Les poumons présentent des zones d'atélectasie. L'abdomen est extrêmement ballonné. Le petit et le gros intestin sont très distendus. Le péritoine viscéral et pariétal, les mésos, les séreuses de l'intestin, de l'estomac, le bassin, le diaphragme, les capsules du foie et de la rate, l'atmosphère graisseuse des reins, sont tous farcis de formations papillaires allant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pruneau. Ces formations ressemblent en tout point à du tissu adipeux. Il nous est impossible de déceler ce qui pourrait être une tumeur primitive. La rate est normale. Les voies biliaires sont perméables. Le foie est augmenté de volume mais cette hypertrophie est due à la présence du tissu tumoral développé à sa surface. Les uretères sont dilatés mais les reins ne présentent pas de particularité. On examine soigneusement les deux testicules qui sont normaux à l'aspect macroscopique. Les coupes révèlent un aspect histologique strictement normal. »

Les figures 2 et 3 montrent l'aspect microscopique de la lésion péritonéale.

Notre pathologiste, le docteur J. Bruneau, demande une opinion au docteur Desmond Magner, registraire de l'Institut national du cancer, à Ottawa. Voici sa réponse :

« Votre description des constatations macroscopiques à l'opération et à l'autopsie est sûrement suggestive d'un mésothéliome péritonéal et l'aspect microscopique, à mon avis, est entièrement compatible avec ce diagnostic. Nous allons référer le cas à un groupe de consultants et je vous ferai parvenir leurs rapports. Merci pour ce cas intéressant. »

Un des consultants, le docteur G. S. Kipkie, a répondu :

« Je crois qu'on a affaire à un mésothéliome du péritoine. En avtant que je puisse le dire, il possède les éléments fibreux et épithéliaux rencontrés dans plusieurs de ces tumeurs. »

D'autre part, le docteur Riopelle déclare :

« Je n'ai jamais vu un mésothéliome démontrant de tels caractères histologiques. Cependant, considérant les constatations de l'autopsie,

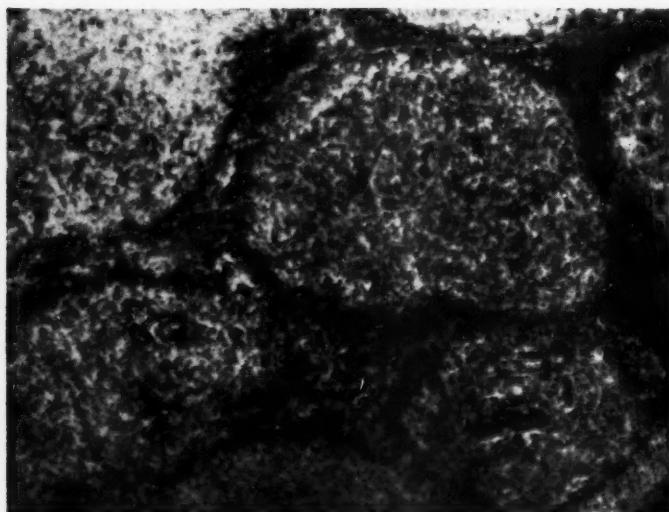


Figure 2. — Aspect microscopique de la lésion péritonéale.

les potentialités multiples du revêtement cœlomique et mon impossibilité de donner un autre diagnostic, je l'accepterais avec réserve. Dans de tels cas, la seule façon d'arriver à des conclusions plus positives, serait d'examiner le plus de coupes possible, dans l'espoir de découvrir des formes de transition vers un aspect plus classique du mésothéliome. »

Enfin le docteur Day donne le rapport suivant :

« Des coupes de cette lésion péritonéale montrent des amas solides de cellules allongées, ne présentant que des modifications modérées dans

leur volume, leur forme et leur caractère tinctoriaux. Les mitoses sont nombreuses. Dans la lame que j'ai examinée, il y a deux petits amas de cellules d'aspect épithéial insérées dans un stroma mésothéial. Tenant compte de l'évolution et du rapport d'autopsie, je suis d'accord avec le diagnostic de mésothéliome diffus du péritoine. »

Le traitement du mésothéliome malin est décevant, et, jusqu'à présent, palliatif. Certaines de ces tumeurs sont résistantes à la radio-

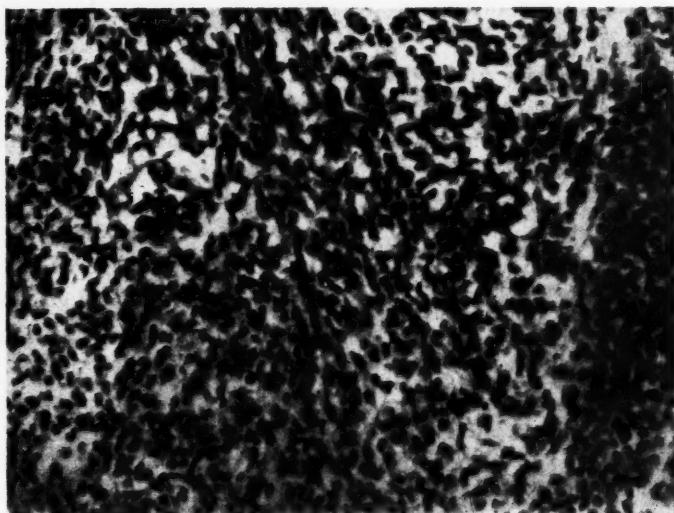


Figure 3. — La même lésion à un plus fort grossissement.

thérapie ; d'autres y sont sensibles et l'irradiation donne une rémission temporaire (2).

La moutarde azotée n'a donné aucun résultat dans un cas semblable à celui que nous rapportons (5).

Actuellement, l'emploi de l'or radioactif [Au 198] (8) permet de donner quelque espoir de stériliser un certain nombre de ces tumeurs dont le développement s'étend en surface et semble offrir l'indication idéale pour l'injection *in situ* d'un isotope. L'or radioactif dont la

demi-vie est de 2,7 jours, agit par son rayonnement  $\beta$  dont la pénétration maximum dans les tissus mous est de 3,8 millimètres. Le mésothéliome malin est relativement mince et on peut présumer que la tumeur se trouvera en grande partie dans le champ d'action et sera soumise à une intense irradiation. On recommande d'injecter dans le péritoine une dose unique de 100 à 200 millicuries.

### RÉSUMÉ

1. Nous présentons un cas de mésothéliome malin à forme diffuse du péritoine ;
2. Le diagnostic a été porté par une laparotomie ;
3. Il n'y avait pas d'ascite ;
4. La radiothérapie n'a donné qu'un effet palliatif, de courte durée.

### BIBLIOGRAPHIE

1. ACKERMAN, L. V., *Atlas of tumor pathology*, fascicules 23 et 24, U. S. *Armed Forces Institute of Pathology*.
2. AREY, *Developmental anatomy*, W. B. *Saunders Company*, 1946.
3. DARNIS, F., et FAUVERT, R., *Bull. et mém. Soc. méd. bôp. de Paris*, **72** : 483, 1956.
4. DAVEY, P. W., et MARTIN, G. M., *Canad. M. A. J.*, **77** : 792, (15 oct.) 1957.
5. HILL, R. B., *Cancer*, **6** : 1182, 1953.
6. MASSON, P., *Tumeurs humaines*, 2<sup>e</sup> éd., *Librairie Maloine*, 1956.
7. PENDERGRASS, E. P., et ETEIKEN, J., *Cancer*, **7** : 899, 1954.
8. ROSE, R. G., PALMER, J. D., et LOUGHEED, M. N., *Cancer*, **8** : 478, (mai-juin) 1955.

### DISCUSSION

#### *Docteur Jean-Louis Bonenfant :*

Après avoir entendu l'énumération des nombreuses consultations de pathologistes canadiens, j'ai l'impression que l'on demande maintenant à un juge de paix de se prononcer après les juges de la Cour Suprême. Le mésothéliome n'est pas un néoplasme pouvant réhabiliter la pathologie auprès des chirurgiens, puisque près de 100 pour cent des diagnostics certains de mésothéliome sont établis sur matériel autopsique. La difficulté de ce diagnostic a son origine dans l'embryologie du péritoine. Le mésothélium embryonnaire, comme l'a fait remarquer le docteur Si-

mard au début de son travail, est l'ancêtre commun du mésonéphros, du métanéphros, du tractus uro-génital et du revêtement péritonéal. On sait qu'une tumeur maligne peut, soit se différencier en un tissu adulte soit se dédifférencier en un tissu embryonnaire. C'est ainsi que l'on peut retrouver des aspects histologiques similaires dans des tumeurs ovarien-nes, rénales, testiculaires et péritonéales.

Il existe, cependant, quelques critères macroscopiques, histologiques et cytologiques pouvant nous orienter vers un diagnostic de mésothéliome.

Les critères macroscopiques nous sont généralement fournis par le chirurgien et, finalement, par l'autopsiste. Les formes localisées sont beaucoup moins fréquentes au péritoine qu'à la plèvre. Quant aux formes diffuses, leur diagnostic macroscopique est difficile, très sujet à erreur, étant donné que des tumeurs digestives, ovarien-nes ou testiculaires peuvent donner des carcinomatoses péritonéales à structures papillaires, rappelant les structures du mésothéliome. Le critère macroscopique le plus important est un caractère négatif, puisque c'est l'absence de tumeur primitive aux viscères, autres que le péritoine.

Pour ce qui est des critères histologiques, on peut également juger de leur imprécision par suite des opinions souvent différentes de plusieurs pathologistes, à l'examen d'une même tumeur. Les critères histologiques sont établis sur l'aspect papillaire ou végétant du néoplasme et sur l'absence de sécrétions de mucus.

A ces différents critères sont venus s'ajouter, depuis quelques années, les critères cytologiques et histochimiques, tels que la présence d'acide hyaluronique dans le liquide d'ascite et les différents caractères tinctoriaux propres à la cellule mésothéliale. L'intérêt de la présentation de ce cas provient du fait que le diagnostic chirurgical de mésothéliome a été corroboré par l'examen nécropsique.

---

## LE PROLAPSUS DES ORGANES INTRAPELVIENS

### Rappels anatomiques et physiologiques \*

par

J.-Yves McGRAW

Initialement ce travail était limité au traitement du prolapsus rectal. Cependant, par suite de l'analogie frappante qui existe entre ces deux affections et en raison de la possibilité d'appliquer le traitement préconisé au prolapsus vagino-utérin, nous avons entrepris une étude extensive qui concerne le problème plus général du prolapsus des organes intrapelviens.

Le prolapsus rectal complet a toujours représenté un problème embarrassant, troubant même, comme le démontre d'ailleurs clairement le grand nombre d'opérations différentes qui ont été utilisées dans le traitement de cette affection (3). De toute évidence, l'échec de la thérapeutique antérieure doit être imputé à une incompréhension fondamentale des processus physio-pathologiques qui président à la formation et au développement de l'entité morbide. Or il est vraisemblablement inexact et même irrationnel de continuer à déclarer que l'étiologie ou le mécanisme de production du prolapsus rectal est inconnu. La vérité est que la plupart, sinon tous, des facteurs en cause sont connus et qu'en réalité la difficulté a toujours été d'attribuer à chacun d'eux son propre degré d'importance.

\* Extrait d'une thèse, intitulée *Description d'une nouvelle technique chirurgicale de suspension artificielle des organes intrapelviens*, présentée à l'École des gradués de l'Université Laval pour l'obtention d'une maîtrise en chirurgie.

Le prolapsus vagino-utérin, d'autre part, dont l'étude est ici venue se greffer à celle du prolapsus rectal, a toujours été et demeurera très probablement une affection fréquente. Gynécologues et chirurgiens ont pendant longtemps cherché à mettre au point une méthode satisfaisante de traitement, dont le principe pourrait être indifféremment appliqué à la correction de tout prolapsus génital : cependant, et malgré que de nombreux procédés tant médicaux que chirurgicaux aient été suggérés, la plupart des méthodes de traitement, à un degré peut-être moindre toutefois que dans le cas du prolapsus rectal, se sont malheureusement avérées moins satisfaisantes qu'elles auraient au moment de leur description.

Le prolapsus des organes intrapelviens constitue ainsi un chapitre important de la pathologie chirurgicale. Avant donc d'aborder le problème du prolapsus lui-même, impliquant l'étude successive des prolapsus rectal, vagino-utérin ou génital, et enfin recto-génital, il serait peut-être sage au préalable de préciser rapidement l'anatomie et la physiologie de la région pelvienne.

#### A. ANATOMIE

Un rappel anatomique sommaire de la région pelvienne, pour être complet, doit cependant comprendre, en plus d'une brève description du bassin osseux lui-même, une étude compréhensive de la constitution du périnée et, finalement, une analyse rapide du contenu même de l'excavation pelvienne.

##### 1. Bassin :

Il est classique de décrire le bassin (ou pelvis) comme une ceinture osseuse située à la partie inférieure du tronc, entre la colonne vertébrale, qui lui transmet le poids du corps, et les membres inférieurs sur lesquels elle s'appuie. Considéré dans son ensemble, le bassin représente une grande cavité osseuse, irrégulière, large et légèrement aplatie d'avant en arrière, fortement échancrée en avant, plus longue en arrière, largement évasée à la partie supérieure, mais rapidement rétrécie en forme de canal curvilinear dans sa partie inférieure. Une analyse topographique rapide du contenu de l'excavation permet d'abord de reconnaître, en

avant et sur la ligne médiane, la vessie et l'uretère, cachant complètement ou partiellement, suivant le cas, l'utérus chez la femme ou la prostate chez l'homme ; en arrière, en empiétant à gauche, la partie terminale du côlon pelvien, puis, sur la ligne médiane, le rectum.

Située au-dessus du plancher pelvien, immédiatement en arrière de la symphyse pubienne et des pubis, au-dessous des anses intestinales et du côlon ilio-pelvien, en avant et au-dessus du rectum, dont elle est séparée par l'utérus et le vagin chez la femme, la vessie est le plus antérieur des organes pelviens. S'il est évident que la situation, la forme et les dimensions de l'organe peuvent être excessivement variables suivant le degré de distension auquel l'oblige son rôle de réservoir, ses rapports dans l'excavation pelvienne présentent cependant des caractères assez stables qu'il n'apparaît vraiment pas nécessaire de rappeler ici. Entièrement contenue dans la cavité pelvienne, quand elle est vide, la vessie peut cependant déborder en haut l'excavation pelvienne, quand elle est distendue, et suivant son degré de distension, faire saillie dans l'abdomen. Mais comme sa paroi supérieure se distend plus rapidement que sa paroi antéro-inférieure, elle se dilate surtout en haut et en arrière, avec élargissement conséquent de ses bords latéraux. (La grande laxité des parois latérales de la vessie semble d'ailleurs démontrée par la fréquente observation de sa présence au niveau des anneaux inguinaux et même dans le canal inguinal.)

L'explication d'un tel mécanisme de distension est apportée par l'orientation des moyens de soutien ou de fixité de l'organe, qu'il est possible de distinguer en vrais et faux ligaments. Les ligaments vrais, au nombre de cinq, sont aponévrotiques et proviennent, à l'exception toutefois du fascia ombilico-prévésical, du fascia recto-vésical, soit de la réflexion sur la vessie et la prostate de l'aponévrose pelvienne recouvrant les muscles releveurs de l'anus. Les faux ligaments, également au nombre de cinq, ne représentent pour leur part que de simples réflexions du péritoine.

Brièvement, il importe de retenir que la vessie est entièrement contenue dans une loge fibro-séreuse dont les parois sont formées en haut par le revêtement péritonéal de la face supérieure de la vessie ; en bas et en avant, par l'aponévrose ombilico-prévésicale ; en bas et en arrière,

par l'aponévrose prostato-péritonéale, chez l'homme, ou la cloison vésico-vaginale, chez la femme. Cette dernière apparaît cependant comme une simple lame de tissu cellulo-fibreux unissant la vessie au vagin et, pour cette raison, ne peut être morphologiquement comparée à l'aponévrose prostato-péritonéale. La loge vésicale est donc, effectivement, largement ouverte, chez la femme, sur toute l'étendue de la paroi postéro-inférieure de la vessie, qui est en rapport avec le vagin et le col de l'utérus.

D'autre part, la forme et la distension de la vessie, si elles apparaissent primitivement réglées par le contenu vésical du moment, sont toutefois fortement influencées, par les moyens de fixation mêmes de l'organe dont les plus importants sont, par ordre de valeur, les ligaments pubo-vésicaux, en bas, les ligaments recto-vésicaux, en arrière, et l'aponévrose ombilico-prévésicale, en avant.

Si, chez l'homme, l'urètre ne présente aucun rapport immédiat avec le contenu pelvien, étant dès son origine intraprostatique, l'urètre de la femme, au contraire, possède une portion intrapelvienne, située au-dessus de l'aponévrose moyenne du périnée. Cette partie de l'urètre est engainée par le sphincter strié de l'urètre et répond encore, en avant, à la veine dorsale du clitoris, au plexus de Santorini, aux ligaments pubo-vésicaux et à la symphyse pubienne. Sur les côtés, l'urètre est croisé par l'aponévrose pelvienne et par le bord inférieur des releveurs, alors qu'en arrière, enfin, il est relié au vagin par une épaisse couche de tissu cellulaire dense.

L'anatomie de la prostate, d'autre part, présente très peu d'intérêt dans une étude du prolapsus des organes intrapelviens, tant par son faible volume que par la rigidité de sa localisation, qui en font un organe pratiquement immobile. Située immédiatement au-dessous de la vessie et au-dessus du plancher périnéal, en avant du rectum (dont elle est séparée par l'aponévrose prostato-péritonéale) et en arrière de la symphyse pubienne autour du carrefour formé par l'urètre et les voies spermatiques, elle devient en fait un élément important de soutien pour les organes du voisinage.

Chez la femme, l'utérus, au contraire, est un organe très mobile, dont la situation et l'orientation peuvent se modifier rapidement sous la

pression des organes qui l'environnent. L'utérus, dans la cavité pelvienne, est en effet situé sur la ligne médiane, entre la vessie en avant et le rectum en arrière, au-dessus du vagin et au-dessous des anses intestinales et du côlon ilio-pelvien. Généralement, chez la femme dont le bassin est normal, et la vessie et le rectum étant à peu près vides ou peu distendus d'autre part, l'utérus est à la fois antéfféchi et antéversé. Or, sous l'influence et la distension vésicale, il est facile de concevoir que, par l'ascension de la base du corps de l'utérus, l'antéversion diminuera graduellement jusqu'à faire coïncider l'axe de l'utérus avec celui du vagin et, même parfois à le dépasser, créant ainsi la rétroposition utérine. Il en est de même de la réplétion de l'ampoule rectale qui, sous la pression du rectum, diminuera également l'antéversion, en repoussant le col en avant ou même en refoulant en avant l'utérus tout entier. Enfin, qu'il suffise seulement d'ajouter ici que la position de l'utérus sera encore susceptible de se modifier suivant des modalités très diverses comme, par exemple, sous l'influence de l'attitude du sujet et de la pression abdominale.

En plus d'être fixé au vagin par la portion vaginale du col, l'utérus possède, grâce au péritoine qui le recouvre, certains liens avec les différents organes du voisinage, qui représentent d'ailleurs ses moyens auxiliaires de soutien.

Des ligaments impairs d'abord, et qui ne reproduisent d'ailleurs que les culs-de-sac péritonéaux déjà décrits, l'un est antérieur, ou vésico-utérin, et résulte de la réflexion vésicale du péritoine, au niveau de l'isthme ou encore de l'orifice interne du col, sur la face antérieure du corps utérin, et l'autre est postérieur, ou recto-vagino-utérin, provenant de la réflexion du péritoine qui recouvre la face postérieure de l'utérus et l'extrémité supérieure de la paroi postérieure du vagin sur la paroi antérieure du rectum et du sacrum. La profonde dépression péritonéale ainsi formée constitue le cul-de-sac de Douglas, dont les limites, importantes à connaître, apparaissent donc composées en avant par la paroi postérieure du corps de l'utérus, de la portion susvaginale du col et du quart supérieur du vagin ; en arrière, par la face antérieure du rectum et du sacrum ; au-dessus, par le petit intestin et enfin, latéralement, par les ligaments utéro-sacrés.

L'utérus est, d'autre part, rattaché aux parois du bassin par trois paires de ligaments, qui représentent également ses moyens de fixité les plus solides en même temps que les plus stables, et dont l'importance est donnée par l'ordre de leur description.

Les premiers sont les ligaments latéraux, ou ligaments larges, qui apparaissent comme de vastes replis transversaux résultant de la fusion du péritoine des faces et du fond de l'utérus qui, s'étendant de chaque côté, au-delà de ses bords latéraux, jusqu'à la paroi latérale correspondante de l'excavation pelvienne, relient ainsi l'utérus à la paroi pelvienne. Chaque ligament large comprend donc un feuillet péritonéal antérieur qui prolonge en dehors celui de la face antérieure du corps utérin, et un feuillet postérieur en continuité avec le péritoine de la face postérieure de l'utérus. Ces deux feuillets se réunissent en haut en formant un large repli qui prolonge en dehors le péritoine du fond de l'utérus. En arrivant à la paroi pelvienne, le péritoine des ligaments larges se continue en avant, en arrière et en haut, avec le péritoine pariétal de l'excavation. La continuité des deux ligaments larges et de l'utérus forme donc un véritable diaphragme musculo-aponévrotique, s'étendant transversalement d'une paroi pelvienne à l'autre et divisant ainsi l'excavation pelvienne en deux cavités secondaires, dont l'une antérieure ou pré-utérine, renferme la vessie, l'urètre et le vagin, et l'autre, postérieure ou rétro-utérine, contient le rectum.

Les deux autres groupes de ligaments, ligaments ronds et ligaments utéro-sacrés, peuvent en réalité être considérés comme de simples expansions des ligaments larges. Les premiers, antérieurs, tendus (sous le feuillet péritonéal antérieur du ligament large) des angles latéraux supérieurs de l'utérus aux régions inguinale et pubienne, apparaissent en effet comme de fins cordons arrondis, composés essentiellement de tissu conjonctif et musculaire lisse (au centre duquel court l'artère principale), provenant d'un épaisissement localisé des éléments conjonctivo-musculaires de la couche recouvrante du ligament large, dont les fibres musculaires sont elles-même émanées de la couche superficielle du muscle utérin. Les ligaments postérieurs, ou utéro-sacrés, pour leur part, sont constitués de faisceaux conjonctivo-musculaires qui, nés de la face postérieure du col de l'utérus, au voisinage immédiat de l'isthme, se

dirigent en haut et en arrière, contournent les faces latérales du rectum et se terminent sur la face antérieure du sacrum. Ils soulèvent le péritoine en un repli courbe qui limite latéralement le cul-de-sac de Douglas. Ces ligaments contiennent encore dans leur épaisseur, mêlé aux fibres conjonctives et musculaires lisses, une partie du plexus nerveux hypogastrique qui, en réalité, constitue de chaque côté, la trame vraiment résistante du ligament.

Il convient enfin de mentionner les ligaments utéro-ovariens, qui ne représentent cependant qu'un mince faisceau de fibres musculaires lisses né de l'angle de l'utérus, un peu au-dessous et en arrière de la trompe, et cheminant en arrière du bord inférieur du méso-salpinx jusqu'à l'extrémité inférieure du mésovarium et de l'ovaire où il se termine.

Qu'il suffise de rappeler, en guise de résumé, que si les ligaments antérieurement décrits jouent un rôle prépondérant dans la statique de l'utérus, en favorisant le retour de l'organe à sa position antérieure quand il s'est déplacé sous la pression des organes voisins, ils constituent d'autre part le véritable appareil de sustension de l'organe, étant primitivement responsables du maintien en place de l'utérus. Un simple rôle passif doit en effet être attribué à la fonction de support du périnée qui, tel que démontré précédemment, soutient l'utérus par l'intermédiaire de la paroi vaginale sur laquelle appuie le col utérin.

Par suite, précisément, de cette étroite connexion de l'utérus et du vagin, l'étude du vagin après celle de l'utérus devient facile et simple. Placé dans la cavité pelvienne et au-dessous de l'utérus, le vagin apparaît en effet comme ce dernier interposé entre la vessie en avant et le rectum en arrière.

En avant, le vagin est séparé de la face postéro-inférieure de la vessie et de la partie terminale des uretères en haut, de l'urètre en bas, par une couche de tissu conjonctif dont la texture cependant se modifie de haut en bas. Ainsi, en haut et sur toute l'étendue de la vessie, ce tissu conjonctif est lâche ou peu dense, permettant par conséquent une séparation facile des deux organes. Par contre, la densité de ce tissu augmentant de haut en bas, la dissection devient progressivement plus difficile à mesure qu'on se rapproche de l'uretère. Sur toute la longueur de ce canal, en effet, le tissu conjonctif inter-uréto-vaginal s'avère

excessivement dense et serré, constituant une lame épaisse, une véritable cloison uréto-vaginale, qui unit l'un à l'autre les deux organes.

En arrière, la paroi postérieure du vagin est recouverte en haut, sur une hauteur de deux centimètres environ, par le péritoine du cul-de-sac de Douglas, au-dessous duquel elle s'accoste directement au rectum jusqu'au plancher périnéal. Elle en reste toutefois séparée par une mince couche de tissu cellulaire assez lâche, parcourue par quelques ramifications vasculaires et nerveuses, et où il est parfois possible de distinguer un fascia recto-vaginal résultant de la coalescence des deux feuillets du cul-de-sac péritonéal qui descend primitivement jusqu'au plancher pelvien. Le vagin et le rectum s'écartent cependant l'un de l'autre au niveau de la limite supérieure du plancher périnéal, soit à deux centimètres et demi environ au-dessus de la peau, le premier continuant son trajet oblique en bas et en avant, alors que le segment périnéal du rectum s'incline en bas et en arrière. L'espace triangulaire recto-vaginal ainsi délimité est entièrement occupé par le centre tendineux du périnée et par les muscles transverses superficiel et profond du péri-née et sphincter strié de l'anus qui s'en détachent.

Latéralement, enfin, les parois vaginales se trouvent divisées en deux parties par les insertions du plancher périnéal. La portion supérieure, ou intrapelvienne, qui représente environ les deux tiers supérieurs du conduit, répond au tissu cellulo-fibreux de l'espace pelvi-rectal supérieur et est en rapport, au niveau du fond du cul-de-sac latéral du vagin, avec l'urètre qui vient se placer sur la face antérieure du canal vaginal à la hauteur de l'orifice du col. La partie inférieure ou péri-néale, pour sa part, entre successivement en rapport, de haut en bas, avec les faisceaux internes du releveur de l'anus qui croisent le vagin et lui sont unis par un tissu conjonctif dense dans lequel se perd l'aponévrose pelvienne ; avec l'aponévrose moyenne et le muscle transverse profond ; enfin, avec le muscle constricteur de la vulve, le bulbe du vagin et la glande de Bartholin.

En résumé, il importe surtout de retenir que la liaison du vagin à la vessie, en avant, et au rectum, en arrière, est lâche et peu serrée, de sorte qu'au cours d'une intervention chirurgicale il est en réalité très facile de séparer l'un de l'autre des différents organes.

Situé beaucoup plus postérieurement dans l'excavation pelvienne se trouve un segment mobile du gros intestin, auquel sa situation comme sa forme lui ont valu le nom de côlon pelvien ou d'anse sigmoïde (et qui représente en réalité la portion la plus étroite du gros intestin). Faisant suite au côlon iliaque au niveau du bord interne du psoas gauche, le côlon pelvien se porte en effet, par un trajet à peu près transversal, mais plus ou moins flexueux, du bord gauche au bord droit du détroit supérieur, pour se diriger ensuite en bas, en arrière et en dedans jusqu'à la hauteur de la troisième vertèbre sacrée, en regard de l'articulation sacroiliaque gauche, où il se continue avec le rectum. Il décrit ainsi une anse à concavité postéro-inférieure, très mobile, mais dont la mobilité, comme sa situation et ses rapports d'ailleurs, sera cependant susceptible de varier suivant la longueur même du côlon.

Alors que le côlon iliaque, qui le précède, est directement appliqué sur la fosse iliaque par le péritoine qui recouvre ses faces antérieures et latérales, le fixant ainsi en arrière au muscle psoas-iliaque, dont il reste cependant séparé par un mince fascia d'accolement (résultant de la soudure au péritoine pariétal du feuillet séreux postérieur du côlon iliaque et de son méso), le côlon pelvien apparaît au contraire suspendu à la paroi par un long mésocôlon pelvien (dont la hauteur varie cependant en fonction de la longueur même du côlon, qui se continue du reste plus bas avec le mésorectum, près de la bifurcation de l'artère iliaque primitive).

Enfin, situé à la limite complètement postérieure de l'excavation pelvienne et descendant dans la concavité du sacrum et du coccyx, le dernier organe de l'excavation pelvienne est représenté par le rectum qui, faisant suite au côlon ilio-pelvien à la hauteur de la troisième vertèbre sacrée, constitue également le segment terminal du tube digestif. Contenu dans la cavité pelvienne depuis son origine marquée par la terminaison du mésocôlon pelvien jusqu'en regard du sommet du coccyx, en arrière du sommet de la prostate chez l'homme ou de la partie moyenne du vagin chez la femme, soit sur une longueur de dix à douze centimètres environ, le rectum se coude alors pour se porter obliquement en bas et en arrière à travers l'épaisseur de la paroi inférieure du bassin ou périnée pour finalement, après un parcours de deux à trois centimètres environ,

s'ouvrir à l'extérieur par l'anus. Or la distinction de ces deux segments s'avère extrêmement importante dans la description tant de la structure que des rapports extérieurs du conduit rectal.

La surface interne du rectum pelvien, d'abord, en plus des replis muqueux longitudinaux qui s'effacent temporairement par la distension de l'organe, présente des replis permanents transversaux, encore appelés valvules rectales de Houston, très variables dans leur situation, leurs dimensions et leur nombre et dont le rôle, selon Houston lui-même, serait de supporter le poids des matières fécales et de prévenir leur progression vers l'anus, où leur présence déclencherait toujours un réflexe responsable de leur rejet à l'extérieur.

La configuration intérieure du segment périnéal (au canal anal), pour sa part, se compose à la fois d'une zone muqueuse, comprise entre une ligne sinuuse supérieure, ou ligne ano-rectale, formée d'une série de festons dont les parties saillantes répondent aux extrémités supérieures des colonnes de Morgagni et les dépressions aux espaces inter-columnnaires, et une seconde ligne annulaire inférieure, ou ligne anocutanée, moins sinuuse que la première et passant par les valvules de Morgagni ; et d'une zone cutanée aussi, sous-jacente à la ligne anocutanée et s'étendant sur une hauteur de un centimètre environ. Les colonnes de Morgagni, ou de Glisson, apparaissent comme des saillies longitudinales, généralement au nombre de six à huit et longues de un centimètre, dont les bases sont reliées les unes aux autres par de petits replis transversaux minces, semi-lunaires, ou valvules de Morgagni, limitant avec la paroi rectale de petites fossettes en nid de pigeon, encore connues sous le nom de cryptes de Morgagni. Quant à la zone cutanée, elle est lisse et ne présente ni poils ni glandes. Il en résulte que les parties muqueuse et cutanée lisse du canal anal ne sont, en réalité, que des zones de transition entre la muqueuse rectale proprement dite qui est au-dessus et le revêtement cutané qui est au-dessous.

D'autre part, si la tunique externe du canal anal est complètement dépourvue de tout revêtement séreux, celui-ci n'étant entouré à ce niveau que par un simple manchon musculo-aponévrotique, le segment pelvien du rectum, au contraire, est entouré d'une gaine séro-fibreuse, formée par le péritoine dans sa partie supérieure, et par un feuillet

fibreux dans sa partie inférieure. En effet, alors que le mésocôlon pelvien s'arrête à l'extrémité supérieure du rectum, où il se continue avec le mésorectum représenté par ce double repli péritonéal qui unit l'organe à la face antérieure du corps de la troisième vertèbre sacrée et dans l'épaisseur duquel chemine l'artère hémorroïdale supérieure, le péritoine des faces antérieures et latérales du côlon ilio-pelvien, par contre, se prolonge en bas sur les faces latérale et antérieure du rectum. Le péritoine se réfléchit ensuite, latéralement, sur la paroi latérale du petit bassin et, en avant, sur la vessie chez l'homme, y constituant le cul-de-sac vésico-rectal, ou sur le vagin chez la femme, y formant le cul-de-sac vagino-rectal, l'un et l'autre étant encore communément appelés culs-de-sac de Douglas et situés à sept centimètres environ au-dessus de l'orifice anal.

Au-dessous du péritoine, le rectum est enveloppé d'une gaine fibro-celluleuse qui l'accompagne jusqu'au périnée, où elle s'unit à l'aponévrose pelvienne. Cette gaine fibreuse, qui est une dépendance des lames fibro-celluleuses se différenciant dans le tissu conjonctif de l'espace pelvi-rectal supérieur, est ainsi formée, en avant, par l'aponévrose prostatopéritonéale chez l'homme, et en arrière par un feuillet fibreux rétro-rectal résistant, tendu du cul-de-sac péritonéal au périnée. Le rectum est cependant séparé de sa gaine par une mince couche de tissu celluleux lâche, dans laquelle descendant, étroitement unis à la paroi rectale, les vaisseaux hémorroïdaux supérieurs, qui permet de dissocier facilement l'une de l'autre les deux entités.

Contrairement au rectum pelvien, le canal anal est entièrement entouré d'un manchon musculo-aponévrotique constitué de haut en bas par l'aponévrose pelvienne et les muscles releveur et sphincter externe de l'anus. Par l'intermédiaire de cette gaine, à l'entrée de laquelle il est très étroitement uni au plancher pelvien, le canal anal répond, en avant, à une masse fibro-musculaire formée par le centre tendineux du périnée et par les muscles qui s'en détachent ; latéralement, à l'espace ischio-rectal et à son contenu ; en arrière, enfin, avec ces mêmes espaces, séparés l'un de l'autre par le raphé musculo-fibreux ano-coccygien.

En conclusion, qu'il soit permis d'insister davantage sur les caractères de la réflexion péritonéale de la face antérieure du rectum sur

les différents organes intrapelviens, par suite précisément de l'importance considérable qu'elle présente dans la chirurgie d'exérèse de la partie basse du rectum.

En résumé, il importe donc de retenir de l'excavation pelvienne ou petit bassin, qu'elle est cette partie de la cavité abdominale située au-dessous d'un plan passant par la ligne ilio-pectinée et le promontoire du sacrum ; qu'elle est limitée, en arrière, par le sacrum, le coccyx, le muscle pyramidal et les grands ligaments sacro-sciatiques ; en avant et sur les côtés, par les pubis et les ischions, convertis par les muscles obturateurs ; qu'elle communique, de plus, en haut avec la cavité abdominale alors qu'en bas elle est fermée par l'aponévrose moyenne du périnée, les muscles releveurs de l'anus et coccygiens, et le feillet viscéral de l'aponévrose pelvienne qui se réfléchit de la paroi du bassin sur les viscères intrapelviens ; qu'elle contient enfin, outre la vessie et le rectum, quelques-uns des organes de l'appareil génital particuliers à chacun des sexes, ainsi que quelques anses de l'intestin grêle, tous ces organes étant en partie recouverts de péritoine, munis d'un appareil de soutien propre, et pourvus de vaisseaux sanguins, de lymphatiques et de nerfs.

## 2. Périnée :

Le bassin est fermé en bas par une large masse musculo-aponévrotique, le plancher pelvien ou périnée, formant une sorte d'épais diaphragme à concavité supérieure s'insérant tout au pourtour de la sortie du bassin, depuis le détroit moyen jusqu'au détroit inférieur ostéo-ligamentieux. Il est traversé par les conduits excréteurs des différents organes situés dans l'excavation pelvienne, auxquels sont annexés des muscles et des aponévroses qui, le constituant, sont cependant disposés suivant deux plans distincts représentant ainsi un premier plancher, supérieur ou pelvien, formé par les deux releveurs de l'anus unis aux deux ischio-coccygiens, et un second plancher, inférieur ou périnéal, répondant à l'ensemble des muscles du périnée.

Les muscles releveurs de l'anus, en avant, et ischio-coccygiens, en arrière, représentant le plan musculaire profond du périnée, forment ensemble une sorte de hamac à concavité supérieure, tendu entre les parois du petit bassin, fixé en haut au détroit moyen, et percé d'une

large fente médiane que traversent l'urètre, le vagin chez la femme, et le rectum. Recouvrant le plancher pelvien formé par ces muscles, de même d'ailleurs que les parties molles des parois de l'excavation (muscles, plexus sacré, plexus honteux et sacro-coccygien), se trouve l'aponévrose profonde ou pelvienne qui, de son point d'attache sur la face postérieure du pubis, se continue en dehors et en haut avec l'aponévrose de l'obturator interne ; en dedans et d'avant en arrière, avec l'aponévrose latérale de la prostate, la gaine fibreuse du rectum pelvien, le raphé anococcygien et l'aponévrose du côté opposé ; en arrière enfin, avec le feuillet aponévrotique recouvrant le plexus sacré.

Le plancher pelvien est complété sur la ligne médiane, en avant, au-dessous du plan des releveurs, par le diaphragme uro-génital ou aponévrose moyenne du périnée, entre les feuillets de laquelle sont compris les muscles transverse profond du périnée, en arrière, et sphincter externe de l'urètre, en avant.

Le plancher périnéal proprement dit, pour sa part, est formé par les muscles du plan superficiel du périnée représentés, en arrière, par le sphincter externe de l'anus, et en avant, annexés aux organes érectiles, par le transverse superficiel, l'ischio-caverneux, le bulbo-caverneux et, chez la femme, le constricteur de la vulve ou constricteur du vestibule. Tous ces muscles sont enveloppés dans des gaines aponévrotiques, elles-mêmes recouvertes par l'aponévrose superficielle du périnée, sous-cutanée, par du tissu cellulaire parcouru de vaisseaux et de nerfs, et enfin par la peau.

Les aponéroses sacro-recto-génito-pubiennes divisent donc la partie de l'excavation pelvienne comprise entre le plancher pelvien et le péritoine en trois zones, dont deux latérales et constituées par les espaces pelvi-rectaux supérieurs, et une moyenne ou viscérale. Cette dernière est elle-même divisée, par l'aponévrose prostato-péritonéale chez l'homme ou par le fascia recto-vaginal chez la femme, en deux loges principales, dont l'une, antérieure, comprend l'appareil génito-urinaire (soit la vessie, la prostate, les canaux déférents et les vésicules séminales, chez l'homme ; la vessie, l'utérus et le vagin chez la femme) et dont l'autre, postérieure, contient le rectum. Ces deux loges sont elles-mêmes subdivisées en deux parties, l'une par l'aponévrose ombilico-

prévésicale, qui sépare l'espace prévésical de la région vésico-prostatique chez l'homme, ou de la région vésico-vaginale chez la femme ; l'autre par le feuillet rétro-rectal, qui sépare la région rectale proprement dite de l'espace rétro-rectal.

En résumé, la région moyenne sous-péritonéale de l'excavation pelvienne contient donc, d'avant en arrière, l'espace prévésical, l'aponévrose ombilico-prévésicale, la vessie, l'aponévrose prostato-péritonéale comprenant dans son épaisseur les vésicules séminales et la partie terminale des canaux déférents, ou encore, chez la femme, l'utérus le vagin et le fascia recto-vaginal, le rectum, le fascia rétro-rectal et, finalement, l'espace rétro-rectal.

#### B. PHYSIOLOGIE

Au bassin osseux ainsi constitué, latéralement, de la ceinture pelvienne et de la colonne sacro-coccigienne, en arrière, il faut d'abord reconnaître un rôle purement mécanique de support et de protection des organes abdominaux et pelviens. Ce rôle est principalement dévolu à cette partie du bassin située au-dessus du plan des lignes ilio-pectinées et qui, référant à la description anatomique donnée antérieurement, correspond au grand bassin. Le petit bassin, pour sa part, en plus d'assurer la protection des organes contenus dans l'excavation pelvienne, possède également un rôle dynamique en constituant un véritable trait d'union entre le tronc et l'extrémité inférieure du squelette, soit entre la colonne vertébrale, qui lui transmet le poids du corps, et les membres inférieurs sur lesquels elle s'appuie. L'existence de cette double fonction explique d'ailleurs la diversité de structure du petit bassin qui, tout en affectant la forme d'une excavation destinée à la fois à contenir et à protéger les viscères pelviens, doit être suffisamment fort également pour supporter le poids du corps.

Une étude physiologique du bassin doit également comporter, d'autre part, la connaissance de la fonction des organes qui y sont contenus. Or il est possible de grouper ces différents organes en trois ordres d'appareils contribuant eux-mêmes à deux des grandes fonctions de l'organisme, soit les fonctions de nutrition et de reproduction. Des

organes contenus dans la cavité pelvienne et concourant à la fonction générale de nutrition, deux représentent respectivement la partie terminale excrétoire de l'appareil urinaire ou digestif et, en raison même de ce travail, méritant une attention particulière.

La vessie se présente comme un réservoir musculo-membraneux à tunique de fibres lisses et tapissé d'un épithélium non absorbant. Les fibres lisses qui constituent le corps même de l'organe représentent le muscle évacuateur de l'urine, alors que celles disposées en anneau autour de l'abouchement de l'urètre forment un sphincter qui s'oppose à l'évacuation de la vessie. Ce premier sphincter lisse est lui-même doublé, chez l'homme, par un second sphincter à fibres striées à innervation cérébro-spinale.

Entre les mictions, l'urine s'accumule dans la vessie par suite de la fermeture des orifices urétraux et urétraux. La fermeture de l'urètre, pour sa part, est assurée par le tonus du sphincter lisse, qui résiste normalement à une pression de quinze centimètres d'eau, renforcé chez l'homme par l'action du sphincter strié qui lui résiste à une pression de soixante-dix centimètres d'eau. Il est important de rappeler à ce point que la pression est toutefois indépendante du volume de l'urine contenue dans la vessie qui, étant un muscle creux, réagit à la distension par une contraction tonique qu'elle adapte au volume de son contenu. Une telle adaptation du tonus vésical peut certes varier, mais généralement lorsque le contenu de la vessie atteint et dépasse deux cent cinquante centimètres d'eau, la pression de l'urine s'élève progressivement jusqu'à atteindre dix-huit centimètres d'eau où, le stade du réflexe médullaire étant dépassé, apparaît le besoin d'uriner.

Alors que l'enfant ne peut résister au besoin d'uriner, l'homme, par intervention du sphincter strié, peut au contraire retarder l'évacuation vésicale. La résistance du sphincter strié entraînant en effet le relâchement de la paroi vésicale, il en résulte un abaissement de la pression intravésicale qui permet, à son tour, au sphincter lisse de redevenir alors temporairement apte à empêcher l'écoulement de l'urine. L'adulte, de plus, peut uriner, en dehors du besoin d'uriner, par miction volontaire ; dans un tel cas, la miction serait alors provoquée par la contraction des muscles abdominaux et l'augmentation de la tension de

l'urine dans la vessie, la miction volontaire étant en effet d'autant plus efficace que la vessie est mieux remplie.

Abstraction faite peut-être de la miction volontaire, il existe une analogie marquée entre les fonctions respectives de la vessie et du rectum. Celui-ci, en effet, identifie l'appareil même de la défécation qui, à l'instar de la miction pour l'appareil urinaire, représente le dernier acte des fonctions motrices du tube digestif, assurant l'expulsion des matières fécales.

Portion terminale fixe du gros intestin, le rectum fait suite au côlon iléo-pelvien mobile et s'ouvre à l'extérieur par l'orifice anal. Sa musculature est formée par une couche superficielle de fibres longitudinales et une couche profonde de fibres circulaires qui, épaissees en une sorte de sphincter au niveau de la coudure pelvi-rectale, forme à la terminaison du rectum le sphincter lisse du rectum, lui-même doublé par le sphincter externe de l'anus, dont les fibres striées circulaires entourent la portion anale terminale du rectum. Il peut sembler utile de rappeler ici qu'au tour des deux sphincters lisse et strié s'irradie un autre muscle, le releveur de l'anus, dont les fibres s'insèrent à la partie postérieure de la symphyse pubienne. Ce muscle, complété par le muscle ischio-coccygien qui part du sphincter strié pour s'insérer à l'épine sciatique et sur les côtés du coccyx, forme une cloison musculo-aponévrotique dense qui ferme en bas la cavité pelvienne à la manière d'un entonnoir.

Le mécanisme de la défécation est essentiellement réflexe : après être parvenues dans le côlon pelvien, les matières fécales s'y accumulent sans toutefois pénétrer dans le rectum jusqu'au moment où la distension qu'elles provoquent, soit par un mouvement péristaltique de masse, soit encore par des contractions péristaltiques réflexes qu'elles font naître localement, ou même enfin par simple gravité, réussit à briser la résistance du sphincter de la jonction pelvi-rectale. Les matières fécales ainsi poussées remplissent et distendent le rectum, entraînant une augmentation concomitante de la pression intrarectale qui, à des valeurs variant entre quarante et cinquante millimètres de mercure, déclenche le réflexe de la défécation.

C'est donc, en définitive, le passage du bol fécal au-delà du sphincter pelvi-rectal qui est à l'origine de l'acte de la défécation. La propulsion

des matières est elle-même assurée par le phénomène du péristaltisme ou loi générale de l'intestin de Starling (1 et 2), suivant laquelle l'excitation d'un point de l'intestin provoque une contraction en amont et une inhibition en aval. Le réflexe initial déterminera ainsi une contraction péristaltique puissante du côlon, à laquelle vient s'ajouter un raccourcissement simultané de ses fibres longitudinales. L'évacuation des matières fécales résulte donc primitivement de la combinaison, d'une part, de la contraction des fibres longitudinales (et du raccourcissement de l'intestin qui s'ensuit) associée à la progression contemporaine de l'onde péristaltique descendante, et, d'autre part, du relâchement coordonné des sphincters de l'anus.

Dans les conditions normales, cependant, aux mouvements de la paroi intestinale elle-même vient s'ajouter la contraction adjuvante d'actions musculaires volontaires. Le diaphragme et les muscles abdominaux, en se contractant fortement, augmentent ainsi considérablement la pression intra-abdominale qui, éventuellement transmise au bol fécal, le refoule vers son expulsion. La contraction simultanée des muscles releveurs de l'anus, transverses du périnée et ischio-coccygiens, par contre, assure le support du plancher pelvien et s'oppose à l'affaissement du périnée sous l'effet de la contraction simultanée de la sangle abdominale et du diaphragme. La contraction des muscles releveurs de l'anus, de plus, (en raison de l'insertion de certaines de leurs fibres dans les parois mêmes des segments rectaux et anaux qu'ils entourent) en attirant (tout en le dilatant) le canal anal en haut au-dessus de la masse fécale, prévient ainsi secondairement le prolapsus du rectum et du canal anal, en même temps que, par une action constrictrice sur les parois de ce dernier, elle assure à la fin de la défécation l'expulsion de toute substance résiduelle. Enfin, c'est encore l'action des releveurs de l'anus qui, par le renforcement que ces muscles offrent aux sphincters contre l'effet de fortes ondes péristaltiques, permet éventuellement à l'individu de résister volontairement au réflexe d'évacuation.

En résumé, l'activité motrice de l'intestin, déclenchée d'une part par l'arrivée du contenu intestinal, qui constitue d'ailleurs son excitant mécanique naturel, mais soumise d'autre part dans les conditions du fonctionnement normal à l'influence des systématisations autonomes

centrales, assure la progression du transit du contenu intestinal jusqu'au côlon pelvien, où il s'accumule. Les matières ne dépassent pas, en effet, le coude pelvi-rectal, où un épaisissement de la musculature circulaire interne forme un véritable sphincter assurant la complète vacuité du rectum entre les périodes de défécation. Dans les conditions normales, le passage des matières dans le rectum, au-delà de cette résistance sphinctérienne de la jonction pelvi-rectale, est à l'origine même du réflexe de la défécation. La défécation apparaît donc comme un acte réflexe déclenché par la sensibilité élective des parois rectales à la distension. Or, les parois du rectum étant très extensibles, celui-ci toutefois adapte rapidement son tonus, et partant sa capacité, au volume même des matières, supprimant alors, temporairement du moins, le stimulus de la pression intrarectale. Ainsi, quand le rectum est très distendu dans les périodes précédant la défécation, l'ampoule rectale peut occuper toute la largeur de l'excavation pelvienne. Le rectum peut donc ne pas déclencher le réflexe quand la défécation est volontairement retardée. Il est donc exact de considérer comme excitant du réflexe la sensation de distension du rectum, qui peut cependant être différée par l'adaptation des parois rectales à la force même de distension ou, encore, par la retardation volontaire de la défécation.

Entre la vessie et le rectum, rattachés à la fonction générale de nutrition, s'intercale un organe du système génital qui, chez la femme, représente avec la sécrétion ovarienne qu'elle suppose le principe même de l'appareil de génération. L'utérus constitue en effet l'organe de la gestation destiné à recevoir l'ovule fécondé, à le retenir et à le supporter pendant la durée du développement du fœtus, et devenant le principal agent de son expulsion au moment de la parturition.

L'étude physiologique de l'utérus est cependant difficile en raison précisément de sa fonction qui fait que sa forme, ses dimensions et sa situation varient suivant les différentes périodes de la vie génitale de la femme et, au cours de celles-ci, selon divers états. Ainsi chez l'adulte, la position de l'utérus est sujette à des variations considérables, relevant principalement de la condition même des organes qui l'enserrent, soit l'état de vacuité ou de réplétion de la vessie et du rectum. Quand la vessie est vide, par exemple, l'utérus dans son ensemble étant dirigé en

avant et, en même temps, légèrement fléchi sur lui-même au niveau de la jonction du corps et du col, le corps de l'utérus repose sur la face postérieure de la vessie. Avec la réplétion de cette dernière, cependant, l'utérus se redresse graduellement jusqu'à ce que, avec une vessie totalement distendue, le fond de l'organe soit dirigé complètement en arrière, vers le sacrum.

Chez la femme vierge ou nullipare, les principales perturbations sont apportées à l'utérus par sa propriété sécrétoire que représente le phénomène de la menstruation et sont généralement minimes : l'organe devient alors légèrement plus volumineux et plus vasculaire, ses parois plus rondes, plus épaisses et aussi de consistance plus molle. La muqueuse utérine subit en même temps certains changements qui sont le signe même du phénomène.

Devenu organe de la gestation et de la parturition, l'utérus subit cependant ses plus importantes modifications au cours de la grossesse, où il devient extrêmement volumineux, atteignant même la région épigastrique au moment de la délivrance. Satisfaisant à la raison même de son existence, l'utérus se modifie en effet d'une façon remarquable au cours de la grossesse, changeant de volume, de capacité, de forme, de consistance, de direction et, évidemment, de rapports. Ses parois présentant une structure et une texture nouvelles, il acquiert de nouvelles propriétés physiologiques. Un fait important à retenir, toutefois, est que tous ces caractères prédominent presque exclusivement au niveau du corps de l'utérus, soit là même où se développe l'œuf.

Le col, à l'inverse du corps, en effet, ne subit que des changements insignifiants pendant la grossesse. Ses changements morphologiques, en réalité, n'affectant ni son volume, ni sa forme, ni sa situation ou sa direction ; seules varient sa consistance et sa longueur. Mais alors que le ramollissement gravidique, qui apparaît dû à la vascularité plus grande du col, à une sorte d'infiltration séreuse de sa charpente conjonctive, est un phénomène précoce, débutant dès les premières semaines, le raccourcissement ou l'effacement du col est uniquement un phénomène du travail.

Les modifications locales déterminées par l'état de grossesse atteignent cependant d'une façon beaucoup plus marquée les annexes de

l'utérus qui, toutes, s'hypertrophient dans leurs éléments musculaires, conjonctifs et élastiques. Des modifications contemporaines affectent également le plancher pelvi-périnéal qui s'hypertrophie et se vascularise pendant la grossesse, mais surtout s'assouplit, permettant ainsi son énorme ampliation au moment de l'expulsion du fœtus. Enfin, le développement de l'utérus gravide s'accompagne nécessairement d'une distension correspondante de l'abdomen, que rendent possible la distension et l'amincissement simultanés des muscles et aponévroses de la paroi.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. BAYLISS, W. M., et STARLING, E. H., *J. Physiol.*, **24** : 99, 1899.
2. BAYLISS, W. M., et STARLING, E. H., *J. Physiol.*, **26** : 125, 1901.
3. McGRAW, J.-Y., *Laval méd.*, **31** : 473, 1961.

Jui  
gén  
no  
Pa  
en  
ne  
pu  
pe  
et  
C  
pl  
de  
so  
m  
c  
P  
s  
u  
v

AIGUILLOON VENIMEUX DE CERTAINS POISSONS :  
*ICTALURUS NEBULOSUS, ICTALURUS PUNCTATUS*

Recherches sur l'envenimation des plaies (suite) \*

par

A.-R. POTVIN

professeur titulaire d'histologie

Dans un précédent article (*Laval méd.*, novembre 1959), nous avions, après bien d'autres, abordé le problème des poissons venimeux, en rapport avec son intérêt proprement médical. Nous y rappelions que l'unanimité des opinions est loin d'être faite sur nombre de points obscurs. Anatomistes, physiologistes, ichthyologistes discutent encore sur l'origine du venin, sa nature, son mode d'inoculation ; provient-il du mucus cutané, de cellules isolées ou de glandes individualisées ? Existe-t-il un organe précis d'inoculation ? D'aucuns sont allés jusqu'à douter de son existence réelle.

De là, d'innombrables travaux et publications dont témoigne une riche bibliographie que nous avons dû citer de façon très éclectique. Les recherches ont porté sur toutes les espèces venimeuses marines ou d'eaux douces. Chaque auteur y apporte son complément d'informations et d'interprétation personnelle et contribue à une synthèse générale, à une compréhension mieux éclairée d'un problème touffu et d'ordre

\* Travail subventionné par un octroi du Conseil national de la recherche, 1959.

général ; mais de ses multiples facettes, seul l'aspect médical a retenu notre attention.

Pour notre part, nous avons laissé de côté le cas des poissons marins. Parmi les poissons venimeux d'eau douce, il en existe quatre variétés en Amérique (*Noturus flavus*, *Noturus (schilbeodes) gyrinus*, *Ictalurus nebulosus* et *Ictalurus punctatus*) nous n'avons retenu que *Ictalurus punctatus* et encore notre attention ne s'est-elle portée que sur l'épine pectorale.

L'appareil venimeux de ces Siluridés a été étudié depuis longtemps, et il convient de souligner la magistrale contribution de Reed, Lloyd, Citterio, Halstead, Mansueti, etc.

Aussi ne prétendons-nous apporter aucune contribution à la morphologie, que ces auteurs ont à peu près épuisée. Mais en nous inspirant de l'abondante littérature, nous avons voulu y joindre un appoint personnel, si théorique puisse-t-il paraître. Nous nous sommes donc demandé, dans le cas particulier de *Ictalurus punctatus* de nos eaux :

1. Si l'épine pectorale était vraiment une aiguille creuse, un trocart servant à l'injection du venin. Tout semblait inciter à cette interprétation : forme, canal central, biseau terminal, ressemblance frappante avec la dent ophidienne, témoignage des victimes, opinion de savants anatomistes, etc. ;
2. Si le canal central était bien la voie excrétrice d'une glande ;
3. Si telle glande existe à proximité du canal et en relation avec lui ;
4. Si les formations vasculaires contenues dans ce tube osseux ont un rapport avec la fonction venimeuse ;
5. Si les abondantes cellules pigmentées et surtout les gros troncs nerveux ont un rôle particulier ;
6. Si, enfin, un large vaisseau lymphatique ne serait pas en cause, l'aiguille se trouvant ainsi en permanence chargée d'un lymphé toxique.

Ces points de morphologie devaient d'abord être fixés et clarifiés. Reprenant et complétant les études initiales, nous avons donc fait d'innombrables coupes et colorations, et même tenté un début d'expérimentation. *Adbuc sub judice lis est.* Mais, même incomplètes, les notes et conclusions sommaires qui suivent pourraient servir à qui voudrait

pousser l'investigation plus loin, jusqu'en médecine humaine, but premier et ultime de cette modeste contribution.

*ICTALURUS PUNCTATUS*

*Épine pectorale*

Rappelons encore une fois que cette épine osseuse, creuse et biseautée, ressemble à un crochet venimeux de vipère. La comparaison est aussi fallacieuse que séduisante, car l'aspect de cette épine disséquée, desséchée et radiographiée s'avère n'être qu'un *artefact*. Son image et sa signification diffèrent du tout au tout si on considère l'aiguillon vivant et entier, plutôt que mort et dépouillé.

*En effet*

a) L'épine n'est pas ouverte naturellement à son extrémité. Reed, Citterio et d'autres ont observé que le biseau terminal n'est pas nu, mais coiffé d'un capuchon épidermique qu'ils appellent le « cap », et dont Reed a bien décrit l'embryogénèse détaillée. Ce capuchon est mou et très fragile, et il est rarissime de le trouver intact chez l'animal capturé. Le dénudement de la pointe terminale explique qu'on l'ait si souvent interprété comme un biseau d'aiguille destinée à la perforation et à l'injection.

Mais même si cette interprétation trop facile est fausse, force nous est d'admirer le machiavélisme d'un agencement qui coiffe d'un fourreau protecteur le biseau vulnérant d'une épine, munie en outre de dents de scie. Au moins, sommes-nous satisfait de la logique d'un tel mécanisme à la fois perforant et dilacérant. Son rôle devient clair dans la préparation du lit favorable à l'absorption d'un venin qui, de quelque façon, y est certainement déposé.

b) Le canal osseux central livre passage à de nombreux vaisseaux sanguins. Ils se distribuent, à la fois radiairement et longitudinalement, dans l'épaisse paroi osseuse, avant de se capillariser sous l'épithélium. Il contient en outre du tissu conjonctif lâche, farci de cellules pigmentées. Leur présence n'a rien d'insolite, puisque le tissu conjonctif des vertébrés inférieurs en est toujours richement pourvu. Quant aux nerfs,

nombreux et volumineux, leur rôle premier est certainement sensitif et trophique, puisqu'il ne peut être moteur dans un organe qui ne comporte aucun élément musculaire. (A noter que chez *Ictalurus punctatus*, et vraisemblablement chez tous les poissons, les troncs nerveux sont particulièrement volumineux.) Ce problème est proprement physiologique et n'a pas été abordé.

Mais le fait que les nerfs accompagnent les vaisseaux sanguins jusqu'à leurs ultimes ramifications sous l'épiderme témoigne d'un rôle sensitif et trophique évident ; le venin, comme toute sécrétion sera de provenance épithéliale, et sa production conditionnée par une stimulation nerveuse appropriée.

c) Le large vaisseau lymphatique dont le rôle hypothétique nous avait tenté s'est avéré sans signification spécialisée comme nous l'avions cru au début. Il était vraiment séduisant et trop facile de penser que nous tenions avec lui la clef de l'éénigme du venin, lequel n'était autre que la lymphe injectée par l'aiguillon. Il n'en est rien ; l'hypothèse est démolie définitivement par les trois constatations suivantes :

En premier lieu, le vaisseau lymphatique ne débouche pas à l'extrémité de l'aiguillon. Il forme à la base de l'épine un large lac ou sinus, puis se divise et subdivise en branches multiples qui accompagnent les vaisseaux sanguins dans la paroi osseuse. De sorte qu'en approchant de l'extrémité et de la surface il se capillarise en s'épuisant. La lymphe ne peut donc s'écouler par le biseau ; d'ailleurs, celui-ci est coiffé hermétiquement par le « capuchon » terminal.

En second lieu, il est impossible d'injecter le canal « vivant » par l'une ou l'autre des extrémités. Pourtant, l'injection du canal osseux et même son cathétérisme par fil métallique estridiculement facile sur un aiguillon desséché ; l'eussions-nous réussie, qu'elle n'aurait pu montrer que des ramifications de plus en plus fines jusqu'aux capillaires sous-cutanés.

Enfin, il faut admettre l'invraisemblance anatomique et circulatoire d'un vaisseau lymphatique qui s'ouvrirait à l'extérieur. La lymphe ne va pas aux tissus, elle en revient ; son trajet est donc obligatoirement centripète.

Il faut donc conclure que chez *Ictalurus punctatus* :

1. Le tube observé dans l'épine pectorale n'est pas un canal excréteur.

2. La lymphé qui y circule n'est pas le venin ; cette hypothèse simpliste trouve son excuse dans d'autres plus osées qui ont déjà été proposées, comme l'origine hépatique et la nature biliaire du venin (P. Van Oye, cité par Frechkop).

3. Le venin provient de cellules épithéliales spécialement modifiées, et qui diffèrent nettement des cellules dites claviformes, si nombreuses dans tout l'épiderme. Les cellules venimeuses ne se trouvent que sur l'aiguillon et les rayons avoisinants. Entre autres caractères distinctifs, elles ont celui d'être franchement acidophiles (Citterio). Elles forment sur l'épine un manchon incomplet, plus compact sur le tiers externe. Ces « glandes » ou plutôt ces amas sécrétoires n'ont aucun canal naturel d'évacuation. La sécrétion est libérée par la déchirure de l'épithélium et du « cap » au moment de la pénétration de l'épine ; son action toxique sur les tissus est assurée par leur dilacération, due aux dents de l'aiguillon.

4. Enfin, il existe bien, près de la base de l'aiguillon, une glande véritable, bien individualisée et décrite maintes fois sous le nom de glande axillaire. Plusieurs l'ont considérée comme l'usine à venin, comme la fournissoise de l'aiguillon ; on y croit de moins en moins. Reed lui-même, après l'avoir affirmé, répudie cette interprétation première. Il a bien vu et décrit, chez *Ictalurus nebulosus*, une abondante sécrétion qui s'écoule par le pore axillaire, mais au lieu d'être dirigée vers l'aiguillon, la sécrétion s'écoule comme une nappe lubrifiante tout le long du corps. Ce qui plus est, sa toxicité n'a pu être démontrée.

#### EXPÉRIMENTATION SOMMAIRE ET PRÉLIMINAIRE

Avant toute expérimentation systématique, il convenait d'effectuer quelques essais préparatoires aux fins d'élucider certains points, et d'éviter les embûches des idées préconçues. Cette précaution n'aura pas été inutile, comme en font foi les résultats ci-après résumés. Ceux

qui voudraient pousser l'expérimentation plus loin feront bien d'en tenir compte.

*Injection directe de lymphé, de sérum sanguin et de mucus cutané :*

La lymphé est aspirée par une ponction faite à la base axillaire de l'épine pectorale. Incidemment, le contact de l'aiguille avec les gros troncs nerveux qui s'y trouvent provoque de violentes secousses musculaires. Sur un spécimen de bonne taille (deux à trois livres), on recueille facilement un  $\text{cm}^3$  de liquide du sac lymphatique.

Prudemment, et dans l'expectative d'une réaction rapide, cette lymphé a été injectée à des souris et à des rats. Des essais ont été aussi tentés chez ces animaux avec le mucus cutané et le sérum sanguin.

Les résultats suivants, bien que fragmentaires, parlent d'eux-mêmes et laissent perplexes. Nous les livrons aux autres chercheurs pour commentaires et critiques.

*Souris 1.* Injection sous-cutanée dorsale d'une goutte de lymphé pure. Aucune réaction immédiate, locale ou générale ; aucune réaction après un, deux, quatre et six jours. Une injection de rappel n'a rien produit.

*Souris 2.* Injection de trois gouttes de lymphé. Aucun effet immédiat ; aucune réaction les jours suivants. Un injection intramusculaire de rappel n'a rien produit.

*Souris 3.* Injection sous-cutanée de  $0,5 \text{ cm}^3$  de sérum sanguin. Aucune réaction. Après 24 heures, injection de rappel de  $0,5 \text{ cm}^3$ . Aucune réaction immédiate ou tardive, jusqu'à dix jours.

*Souris 4.* Injection de mucus cutané obtenu par raclage. Aucune réaction après un, deux, quatre et six jours. Injection de rappel à la base de la queue ; aucune réaction locale ou générale.

*Rat 1.* Scarification cutanée. Ce rat a été « vacciné » avec de la lymphé. Aucune réaction immédiate, sauf un léger prurit ; réaction tardive nulle.

*Rat 2.* Implantation sous-cutanée d'un aiguillon pectoral entier. Aucune réaction immédiate ; les jours suivants, gonflement inflammatoire local puis suppuration banale, sans symptômes d'intoxication.

**Que faut-il conclure ?**

- a) Que rats et souris sont réfractaires au venin de *Ictalurus* ?
- b) Que notre technique est inadéquate ?
- c) Que *Ictalurus* n'est pas venimeux ?
- d) *E pur, si muove.* Il est pourtant venimeux, bien que le moins redoutable de nos Siluridés. Nos résultats négatifs ne convaincront certainement pas les pêcheurs que sa manipulation n'est ni dangereuse, ni douloureuse.

**RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS**

L'étonnante abondance de la bibliographie ayant trait aux poissons venimeux témoigne de l'intérêt à la fois ichthyologique, physiologique et médical. On s'en est préoccupé depuis Aristote ; depuis quelques années la médecine humaine de tous les pays voudrait être mieux éclairée à leur sujet.

En Amérique du nord, une attention particulière a été portée aux Siluridés d'eau douce (*catfishes*). Les publications de Llyod, Halstead, Citterio, Mansueti, etc., font autorité, mais il convient de citer particulièrement la magistrale étude qu'en a fait Reed et à laquelle on ne peut prétendre ajouter du point de vue descriptif.

La morphologie et l'histologie de l'appareil venimeux de *Ictalurus* sont suffisamment connues, de même que l'origine épithéliale du venin. Ce qui l'est moins, c'est sa nature chimique et ses effets biologiques. L'expérimentation méthodique n'en est qu'à ses débuts ; elle offre aux chercheurs biochimistes, physiologistes et cliniciens des voies inexplorées.

Pour notre part, des essais préliminaires ont été tentés avec la lymphe, le sérum sanguin et le mucus cutané de *Ictalurus punctatus*. Ils n'ont donné que des résultats négatifs, mais d'ores et déjà, nous savons que ces produits sont inoffensifs pour le rat et la souris, du moins avec la technique employée. Il y aurait lieu de la modifier.

Car, indubitablement, le venin existe chez *Ictalurus*, quoique moins violent que chez *Scilbeodes* et *Noturus flavus*. Nos pêcheurs sont quelquefois sérieusement ennuies ou même sévèrement touchés par ses piqûres ; en plus et indépendamment du venin, il faut tenir compte

des infections concomitantes, presque inévitables dans leurs conditions de travail.

Si nous avons choisi *Ictalurus punctatus* pour étude, c'est uniquement en vue d'attirer l'attention médicale. L'abondance de ce Siluridé dans nos eaux locales, sa plus grande taille et sa valeur commerciale expliquent que nos pêcheurs le capturent fréquemment dans leurs coffres ou leurs filets. Ils doivent donc le manipuler à leurs risques. En Italie même, où ce poisson a été acclimaté, les pêcheurs s'en plaignent encore plus que les nôtres (cf. Citterio) et n'ont cure des dissertations ichthyologiques.

Coïncidence intéressante : le pêcheur qui nous a fourni nos poissons, souffrait encore, après plusieurs semaines, d'un panaris mal guéri et consécutif à une piqûre d'*Ictalurus punctatus*.

---

# SÉANCE ANATOMO-CLINIQUE DE L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC

---

CAS 32-60

par

Jean-Louis BONENFANT et Jean BEAUDOIN

*rédacteurs*

---

Le patient, d'origine libanaise, âgé de 41 ans, se présente à l'hôpital pour un ictere généralisé ayant débuté il y a une quinzaine de jours.

Les antécédents familiaux ne contribuent pas à la compréhension de la présente maladie. Il y a un an, le patient est traité par cobalt-thérapie pour un syndrome de la veine cave supérieure en rapport avec une masse médiastinale dont la nature, malgré une exploration complète, ne peut être précisée (figure 1). Le patient reçoit 4 000 r en 11 séances et les signes de compression disparaissent complètement. Il y a six mois, le patient est hospitalisé à l'extérieur pour une importante crise douloureuse abdominale périombilicale, irradiant dans le dos, avec nausées et vomissements. Cette crise dure 36 heures, sans ictere, mais avec une élévation de l'amylasémie à 900 unités Somogyi. A tous les mois, depuis cette crise, le patient est soumis à des prises de sang et reçoit des injections vitaminées intramusculaires. Il n'y a pas d'administration d'hormones, de largactil ni d'autres médications.

La présente hospitalisation est motivée par l'apparition progressive d'un ictere, depuis environ 15 jours, sans température, sans douleur

abdominale, ni troubles digestifs importants. Les selles sont de couleur variable, le plus souvent très pâles ; les urines sont foncées.

*Examen physique :*

Patient non souffrant.

Poids : 124 livres ; pouls : 80 ;  $T^{\circ}$  : 98,3°F. ; pression artérielle : 130/80.

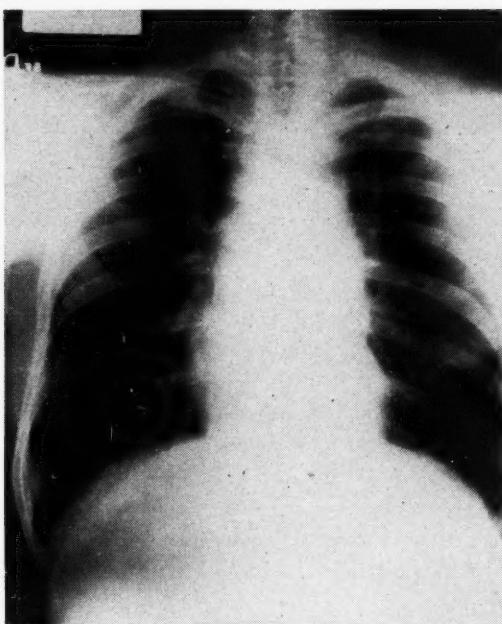


Figure 1. — Radiographie du thorax.

Ictère généralisé stable.

L'examen de la tête est sans particularité. Il n'existe pas de ganglions dans le cou, les aisselles, les aines. Le murmure vésiculaire est normal, l'auscultation cardiaque est normale. Le foie est palpable à deux travers de doigt, non douloureux, modérément ferme ; la rate n'est pas palpable. Le reste de l'examen physique est strictement négatif. Les selles sont pâles.

*Laboratoire :*

*Urides.* Urobiline : 7,6 mg/24 heures ; pigments et sels biliaires : ++.

*Formule sanguine.* Hémoglobine : 12,5 g ; gl. rouges : 4 500 000 ; gl. blanches : 6 000, avec décompte différentiel normal.

*Bilirubinémie.* Totale : 70,8 mg.

*Phosphatase alcaline.* 37,9 unités Bodansky.

*Cholestérol.* Total : 3,47% ; estérifié 1,58%.

*Protidémie.* Totale 7,0 g ; albumine 4,8 g ; globuline 2,2 g.

*Céphaline cholestérol.* Négative.

*Turbidité du thymol.* Négative.

*Sédimentation.* 31 mm après une heure.

*Protrombinémie.* 50%.

*Transaminase (SGPT).* 220 u/mm<sup>3</sup>.

*Radiologie :*

*Poumons.* Normaux.

*Abdomen simple.* Foie augmenté de volume.

*Cholécystographie.* Vésicule non opacifiée.

*Estomac et duodénum.* Déformation extrinsèque au niveau du bulbe et de la première portion duodénale.

*Évolution :*

Après une période d'observation d'environ une semaine, une intervention chirurgicale est pratiquée.

*Docteur Bernard Lemieux :*

Tout le monde est d'accord pour faire graviter la discussion autour du diagnostic différentiel des icteres, symptôme unique qui a rendu nécessaire l'hospitalisation de ce patient.

Il convient donc en premier lieu de s'en faire une classification générale aussi clinique que possible :

A. Ictère préhépatique :

1. Hémolytique ;
2. Non hémolytique (familiale) ;

**B. Ictère hépatique :**

1. Hépato-cellulaire ;
2. Hépato-canalicular ou ictere par obstruction intrahépatique ;

**C. Ictère posthépatique : ictere par obstruction extrahépatique.**

Abstraction faite de l'ictère préhépatique qui ne semble pas attirer notre attention, il serait utile pour cet exposé de considérer deux grands groupes :

1. Ictère par atteinte de la cellule hépatique ;
2. Ictère par obstruction mécanique, soit intrahépatique, soit extrahépatique.

En se basant principalement sur la clinique, aidé de quelques examens de laboratoire, il semble relativement facile, dans la majorité des cas, de porter un diagnostic présomptif de la variété d'ictère en cause. C'est ce que nous tenterons de faire pour ce cas particulier en étudiant successivement l'histoire subjective, l'examen physique, les épreuves de laboratoire et les examens radiologiques qui ont précédé l'intervention chirurgicale.

***Histoire :***

La première hospitalisation, il y a un an, pour un syndrome de la veine cave supérieure en rapport avec une masse médiastinale ne semble pas pour le moment retenir notre attention.

Il y a six mois, le patient aurait présenté son premier épisode abdominal vraiment douloureux dont la symptomatologie clinique, supportée par une élévation importante de l'amylasémie à 900 u. (N : 60-180 u. Somogyi/100 cm<sup>3</sup>) nous laisse croire à une pancréatite aiguë. Cependant, ce test positif souffre des exceptions qu'il est important de connaître pour son interprétation.

Notons en premier lieu des exceptions que l'histoire clinique semble réfuter :

1. Les maladies aiguës des glandes salivaires, telles les oreillons ;
2. La perforation d'un ulcus duodénal ;

3. L'administration d'analgésique, tel que la morphine, chez un individu atteint d'une maladie du pancréas ou de l'ampoule de Vater.

En second lieu, on note une élévation importante dans les maladies des voies biliaires lorsqu'un processus quelconque envahit le pancréas, exception qui nous semble bon de garder en mémoire.

L'absence de la prise d'hormones telles que la méthylestostérone, le largactil ou autres médicaments du groupe cholestasique ou cholangio-lytique, en comparaison au groupe hépatotoxique rend plus facile l'élimination d'une obstruction extrahépatique.

Enfin la présente hospitalisation motivée par l'installation progressive d'un ictere stable, offre une symptomatologie qui ne nous oriente pas vers le diagnostic étiologique de lithiasie des voies biliaires, cause la plus habituelle des obstructions extrahépatiques surtout parce qu'il n'y a pas de température, de douleur abdominale ni de troubles digestifs importants.

Jetons maintenant un coup d'œil sur l'état physique du malade. Outre son ictere généralisé stable, une légère hépatomégalie et la présence de selles pâles, le reste de l'examen ne démontre rien de bien révélateur, si ce n'est que de rendre plausible un ictere par obstruction. Toutefois l'absence d'adénopathie superficielle n'exclut pas nécessairement l'existence d'une adénopathie profonde. D'ordinaire la rate n'est pas palpable lors d'ictère par rétention d'origine extrahépatique.

Quant aux tests de laboratoire, considérés individuellement ou en groupe, ils nous laissent soupçonner un diagnostic présomptif de la variété d'ictère :

1. La présence d'urobiline dans les urines au taux de 7,6 mg/24 heures (N : 1 à 3,5 mg) est en faveur d'une atteinte de la cellule hépatique, possiblement par blocage intrahépatique ou autre, ou encore par une obstruction extrahépatique incomplète. En effet, l'obstruction incomplète permet le passage d'une certaine quantité de bilirubine dans la circulation entéro-hépatique, ce qui permet la transformation de cette bilirubine en urobilinogène, et de là sa présence exagérée dans les urines.

2. La formule sanguine n'offre rien de contributoire, ni non plus la sédimentation.

3. Deux tests semblent favoriser l'obstruction :

a) Une phosphatase alcaline à 37,9 unités Bodansky, c'est-à-dire, à plus de 12 unités Bodansky ; cet enzyme, cependant, s'élève quand même dans l'ictère hépatique, mais à moins de 12 unités ; en outre, dans d'autres maladies telles que la maladie de Paget, l'hyperthyroïdie, le sarcome ostéogénique et aussi dans la grossesse, on peut trouver des taux aussi élevés ;

b) Le cholestérol total et ses esters prennent de l'intérêt. Vu l'importance du foie dans la formation des esters du cholestérol, une atteinte hépatique en diminue le taux et laisse à peu près normal le cholestérol total. En revanche, un ictère par obstruction soit intra-hépatique, soit extrahépatique, favorise la synthèse du cholestérol total et laisse inchangés ses esters.

4. Deux tests, en outre, rendent moins probable une dysfonction parenchymateuse hépatique. Tels sont :

- a) La protidémie qui est dans les limites normales ;
- b) Les tests de flocculation et de turbidité qui sont négatifs ;

5. La prothrombinémie à 50 pour cent est une preuve indirecte de l'obstruction. En effet cette baisse du taux de prothrombine provient d'un défaut d'absorption de vitamine K du à l'absence ou à la diminution des sels biliaires à l'intestin. Cependant son administration par voie parentérale si le foie est indemne ramène le taux de prothrombinémie à la normale et constitue une preuve directe d'obstruction. Quelquefois sa baisse modérée et le manque de preuve directe nous la fait placer en second lieu.

Maintenant si nous regardons les radiographies :

- 1. La radiographie simple de l'abdomen ne fait que confirmer la clinique ;
- 2. La cholécystographie montre une vésicule non opacifiée qui n'a pas de valeur dans les ictères prononcés ; quand les patients ne sont pas ictériques, la vésicule invisible peut suggérer une occlusion par un calcul du canal cystique ;
- 3. La déformation extrinsèque au bulbe et à la première portion du duodénum laisse soupçonner un processus envahissant cette région.

Maintenant, en se basant sur cette histoire clinique, nous pouvons laisser dans l'ombre le diagnostic d'ictère par atteinte pure de la cellule hépatique, consécutive à un processus toxique ou infectieux et nous demander s'il s'agit d'un ictère par obstruction intrahépatique ou extra-hépatique. La distinction est assez importante puisque l'un appelle un traitement médical et l'autre, un traitement chirurgical.

Nous optons pour un diagnostic d'ictère par obstruction extra-hépatique. Cette obstruction peut être complète ou incomplète et en voici les causes les plus fréquentes :

1. La lithiasie des voies biliaires donne en général une obstruction incomplète, mais l'absence de la triade classique : fièvre, douleurs, troubles digestifs, etc., et l'examen radiologique, ne permet pas de l'éliminer mais le rend moins probable ;

2. Une stricture congénitale ou postchirurgicale n'est guère possible d'après l'histoire et l'âge du patient ;

3. Quant au cancer, il peut s'agir d'un cancer intrinsèque, comme celui du canal hépatique ou de l'ampoule de Vater, ou d'un cancer extrinsèque, comme celui de la tête du pancréas.

Il nous reste à envisager une rare cause d'obstruction extrahépatique par compression extrinsèque : une masse péricholédocienne, telle la présence d'une adénopathie profonde rétropéritonéale ou rétropancréatique compatible avec la situation particulière du pancréas et des voies biliaires.

Cela nous permettrait de faire une liaison avec le syndrome de la veine cave supérieure due à une masse médiastinale, considération que nous avons laissée délibérément de côté. Existe-t-il une relation entre la masse médiastinale apparue il y a un an et la présence possible d'une masse rétropéritonéale qui, par prolifération, aurait engendré cet ictère progressif par compression extrinsèque au niveau des voies biliaires principales ?

S'agirait-il de deux adénopathies profondes, de même nature, l'une médiastinale, l'autre rétropéritonéale ou péricholédocienne extériorisée par l'ictère ?

Quant à l'étiologie probable, nous pensons tout de suite à une tumeur lymphoblastique, possiblement maligne, qui, d'abord il y a un

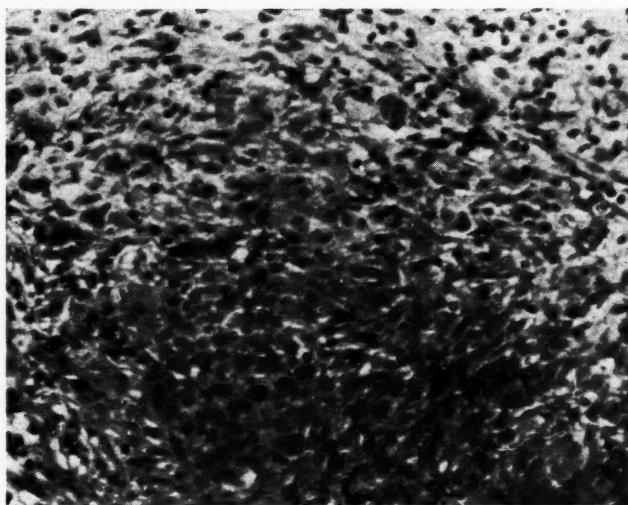


Figure 2. — Aspect polymorphe de l'infiltrat cellulaire de type réticulaire à un faible grossissement.

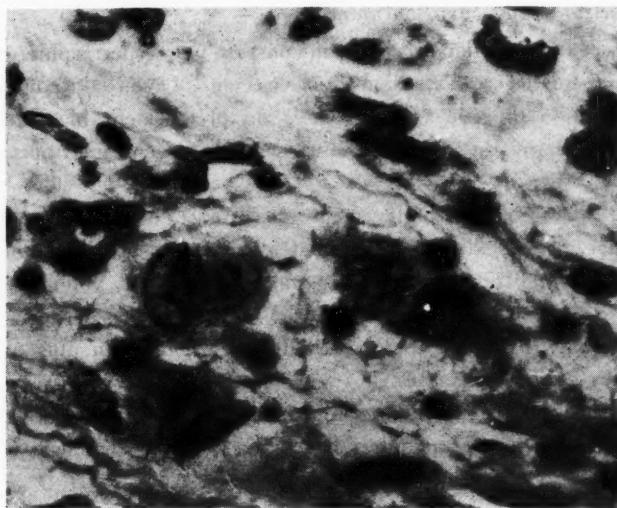


Figure 3. — Cellules réticulaires monstrueuses à noyau polylobé (cellules de Sternberg).

an, a envahi les ganglions médiastinaux pour produire le syndrome de la veine cave supérieure, soit par compression soit par infiltration, puis, environ six mois plus tard, a provoqué une symptomatologie abdominale vraisemblablement sous forme d'atteinte possible du pancréas.

Puis, quelques mois plus tard, ce même processus, par compression des voies biliaires principales, aurait causé cet ictere et nécessité l'hospitalisation et éventuellement l'intervention.

Comme diagnostic histologique probable, on pense d'abord à une maladie de Hodgkin sans adénopathie superficielle. Puis, mentionnons les autres possibilités plus rares : un lymphosarcome, la maladie de Brill-Simmers, un réticulo-sarcome.

*Diagnostic clinique :*

Ictère par compression extrinsèque due à un lymphosarcome.

*Diagnostic du docteur Bernard Lemieux :*

Ictère par compression extrinsèque due à une maladie de Hodgkin.

**RAPPORT DU PATHOLOGISTE :**

*Docteur Jean-Louis Bonenfant :*

Au cours d'une laparotomie, on constate une hypertrophie modérée du foie et une légère distension de la vésicule. La tête du pancréas est indurée et on procède à ce niveau à un prélèvement biopsique. La vésicule biliaire est alors anastomosée à la deuxième portion du duodénum.

Au microscope, le prélèvement est en grande partie constitué de tissu scléreux dense dans lequel persistent plusieurs îlots de Langherans ; ce tissu est infiltré de cellules polymorphes, souvent volumineuses et pourvues d'un noyau irrégulier, parfois polylobé, du type de la cellule de Sternberg (figures 2 et 3). L'infiltrat comprend en plus quelques lymphocytes et plasmocytes.

L'aspect histologique correspond à celui d'un granulome hodgkinien.

Le diagnostic de maladie de Hodgkin explique d'ailleurs les syndromes médiastinal et abdominal.

1961

de la  
puis,  
finale

ssion  
hos-

une  
nons  
e de

kin.

érée

est  
La  
du

de

ns ;  
s et  
dule  
ues

en.

yn-

# MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

## L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

CONSIDÉRÉE

SOUS UN ANGLE ESSENTIELLEMENT PRATIQUE \*

par

**Yves MORIN**

Rien ne peut paraître plus simple que le diagnostic et le traitement de l'hypertension artérielle. Pour le clinicien trop souvent embourré dans le vague et l'imprécis de la pathologie courante, le chiffre tensionnel semble offrir une exactitude malheureusement bien illusoire et qui par elle-même ne détermine ordinairement pas l'action thérapeutique.

Je voudrais dans ce travail, d'une façon certainement un peu trop schématique, tracer, à la lumière des données récentes, les lignes essentielles du traitement du syndrome hypertensif, tel qu'on le rencontre en clinique.

### L'HYPERTENSION UNIQUEMENT SYSTOLIQUE

On ne doit jamais traiter une hypertension exclusivement systolique, quel qu'en soit le chiffre. Elle est symptomatique le plus sou-

\* Travail présenté devant le Bureau médical de l'Hôpital de Sainte-Anne-de-la-Pocatière le 14 mars 1961.

vent d'une artériosclérose généralisée ou d'une cardiopathie à fort débit comme l'insuffisance aortique, le pouls lent permanent ou l'hyperthyroïdie. Elle réalise d'un point de vue téléologique, la réaction hémodynamique au déficit circulatoire périphérique et son affaissement peut entraîner les plus funestes conséquences.

### L'HYPERTENSION SYSTOLO-DIASTOLIQUE

Découverte au hasard de l'examen, on doit d'abord s'assurer qu'il ne s'agit pas d'un épiphénomène de l'observation clinique. Si elle persiste, malgré un temps prolongé de détente musculaire et mentale, on recherche méthodiquement les complications de cette hypertension :

#### 1. *Les répercussions cardiaques :*

La palpation attentive du précordium permettra de déceler une hypertrophie ventriculaire gauche. On pourra même retrouver une défaillance qui s'extériorisera par de la dyspnée, des râles, un épanchement, un bruit de galop ...

#### 2. *Les répercussions rénales :*

Elles peuvent être frustres et se limiter à une albuminerie légère ou à des anomalies de la cytologie du sédiment. Dans les cas plus sévères, on pourra voir apparaître toute la gamme des insuffisances glomérulo-tubulaires.

#### 3. *Les répercussions oculaires :*

L'ophtalmoscopie (trop rarement pratiquée par les cliniciens dans notre milieu) permet d'étudier les modifications des vaisseaux rétiniens et l'apparition de foyers hémorragiques ou d'xsudats. Si, en plus d'une rétinopathie bien constituée, on aperçoit un œdème franc de la papille, il faudra conclure à une hypertension maligne.

#### 4. *L'hypertension maligne :*

Il s'agit ici d'un œdème aigu cérébro-méningé réalisant la forme pseudo-tumorale de l'hypertension et s'extériorisant par une céphalée intense, des vomissements, des altérations de l'état de conscience et des

convulsions. Ce stade de la maladie s'accompagne ordinairement d'une insuffisance rénale plus ou moins marquée.

Après avoir défini les échos viscéraux du syndrome hypertensif, il faut en débrouiller le diagnostic étiologique.

#### LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Je passe sous silence les affections où l'hypertension n'est qu'un élément secondaire de l'ensemble du tableau clinique, comme par exemple, la tumeur cérébrale ou la maladie de Cushing.

##### 1. *L'hypertension essentielle :*

L'immense majorité des hypertendus sont inclus dans ce cadre nosologique, malheureusement encore trop peu défini. Il s'agit ordinairement d'une maladie familiale et la progression en est le plus souvent graduelle. Le principal critère, beaucoup trop négatif, est l'absence d'une autre étiologie valable.

##### 2. *La coarctation de l'aorte :*

Diagnostic facile à établir, si on a le soin méthodique de vérifier la pulsatilité fémorale et de mesurer la tension des membres inférieurs.

##### 3. *Le phéochromocytome :*

L'hypertension qu'il détermine est souvent (mais pas toujours) paroxystique et s'accompagne de céphalée, de rétrosternalgie, de transpiration, de glycosurie et d'hypermétabolisme. L'épreuve à la régitine est positive et les cathécholamines urinaires, élevées.

##### 4. *L'hyaldostéronisme primitif (maladie de Conn) :*

L'hypernatrémie et, surtout, l'hypokaliémie caractéristique s'extériorisent par l'asthénie musculaire, des crises tétaniformes et une polyurie marquée.

##### 5. *Les néphropathies :*

Le rein joue un rôle de premier plan dans la genèse de l'hypertension. Toute atteinte rénale qu'elle soit congénitale, obstructive, tumorale, ou inflammatoire peut provoquer à des degrés divers l'élé-

vation de la tension artérielle. Les méthodes de ces diagnostics urologiques dépassent les cadres de ce travail, mais il est bon de noter que les hypertensions néphrogéniques sont souvent tapageuses alors que l'uropathie primitive demeure elle-même silencieuse.

La sténose isolée d'une artère rénale quoique très rare, jouit actuellement d'une grande faveur et il est fashionable de la rechercher chez les hypertendus. Il faut la soupçonner, en l'absence d'antécédents héréditaires, si la maladie progresse rapidement, et si elle s'accompagne de douleurs lombaires, de polyurie et d'un souffle bien entendu autour de l'ombilic. La lésion est démontrée par l'aortographie.

Plusieurs des investigations ci-haut énumérées sont coûteuses, désagréables et même hasardeuses : faut-il chez tous les hypertendus, en déclencher la série ?

Il importe ici, plus qu'ailleurs, d'établir une judicieuse sélection des cas et dans l'investigation et dans le traitement :

### 1. *L'hypertendu âgé :*

On ne traite pas l'hypertension du vieillard à moins qu'elle ne soit rapidement progressive ou maligne.

### 2. *L'hypertendu d'âge moyen :*

Si la tension diastolique atteint des chiffres très élevés ou si elle est rapidement progressive, on réalisera toute la série des examens complémentaires.

L'hypertension maligne doit être considérée comme une urgence.

Chez un obèse modérément hypertendu, simplement réduire le poids pour ensuite réévaluer le problème.

On traitera d'emblée à moins de suspicion clinique du contraire, l'hypertendu moyen de la cinquantaine.

Les hypertensions peu élevées et non compliquées doivent être suivies mais ne méritent pas d'être traitées.

### 3. *Le jeune hypertendu :*

L'hypertension essentielle est rare chez les jeunes : on mettra donc tout en œuvre pour en déceler l'étiologie. Si, par malheur on échoue, on poussera à fond le traitement médical.

Le problème est tout autre dans le cas de l'hypertension minime, constante et familiale du sujet jeune : l'indication thérapeutique est ici discutée. Certains en prévision d'artériopathies éventuelles, en préconisent le traitement. D'autres revoient leurs patients aux six mois en ne recommandant qu'une restriction sodique.

4. On n'abaisse généralement pas le chiffre tensionnel d'une insuffisance artérielle, coronarienne ou cérébrale. On sera particulièrement circonspect en présence d'une insuffisance rénale.

#### LE TRAITEMENT

1. *Le traitement chirurgical* est indiqué pour les entités étiologiques qui y répondent.

2. *Le traitement pharmacologique* (l'emploi de mixtures hypotensives dans le même comprimé n'est pas recommandé) :

a) On préconise de plus en plus l'emploi initial d'un diurétique genre « thiazide ». La dose moyenne sera d'environ un comprimé par jour.

Il n'est pas nécessaire, à moins de digitalisation ou de diarrhée, de prescrire de supplément potassique. En cas de pertes sodiques marquées, comme au cours des grandes chaleurs, on réduira la dose ; plusieurs recommandent, par prudence, des périodes d'arrêt de deux ou trois jours par mois.

b) Si l'effet obtenu n'est pas satisfaisant, on ajoutera la rauwolfa ou un de ses dérivés, en se rappelant que l'action thérapeutique est lente à s'établir. En réserpine, on pourra prescrire de 0,10 à 0,25 mg par jour. Si on dépasse cette dose, il faudra craindre l'apparition d'un syndrome dépressif sévère ou d'un ulcère gastroduodénal.

c) Si nécessaire, on utilisera, en plus, la guanéthidine (ismélin) à dix mg le matin en majorant la dose de dix mg par semaine. Il faudra, ici, être très attentif à l'hypotension orthostatique, toujours mesurer la tension en position debout et interdire au patient les levers précipités, surtout la nuit.

#### *Le traitement diététique :*

La thérapeutique ci-haut mentionnée est peu efficace si l'absorption quotidienne de sel est supérieur à trois g. Nous conseillons donc au

patient de ne jamais ajouter de sel de table et de s'abstenir de certains aliments comme les soupes en boîte, le jambon et le bacon, les poissons salés, les biscuits soda salés, les aliments épicés, les marinades, le *Bromo Seltzer* et l'*Alka Seltzer*, le *Eno Fruit Salt*. Par contre nous recommandons l'usage d'aliments riches en potassium comme les oranges et pamplemousses, les bananes, les tomates, les dattes, le riz, les fraises et les framboises.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. PAGE, I. H., Newer antihypertensive drugs, *Postgrad. Med.*, **27** : 448-454 (avril 1960). Excellente étude des nouveaux médicaments hypotenseurs.
2. PEART, W. S., Hypertension and the kidney, *Brit. Med. J.*, **5163** : 1353-1359, (19 déc.) 195 et **5154** : 1421-1429, (26 déc.) 1959. Revue très complète de l'hypertension rénale.
3. *Revue du praticien*, **10** : (11 jan.) 1960. Numéro entièrement consacré au traitement de l'hypertension artérielle.

---

# CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE

---

## FIXATION INTRAMÉDULLAIRE DU FÉMUR ET NÉCROSE AVASCULAIRE DE L'OS

par

**Jean-Marc LESSARD, F.R.C.S. (C)**

*professeur agrégé, chef du Service d'orthopédie  
de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus*

---

Au cours de ces vingt dernières années, la fixation intramédullaire du fémur est devenue de pratique courante. Et même si elle n'est pas exempte de complications, les résultats obtenus ont été très bons.

On s'est demandé bien souvent si l'introduction dans la cavité médullaire d'un clou remplissant complètement le canal ne détruit pas la circulation à cet endroit. L'interruption de circulation venant de l'artère nourricière pourrait alors produire une nécrose avasculaire d'une partie du fémur.

C'est dans le but de vérifier cette hypothèse que nous avons entrepris ce travail et revisé les dossiers de tous nos malades ainsi traités depuis 1951. Nous avons également tenté de reproduire cette nécrose du fémur par une série d'expériences chez le chien.

Au début de ce travail, il nous a paru utile de rappeler brièvement les principes de ce traitement et les complications qui ont été observées et dont, parfois, nous avons eu nous-même l'expérience.

Au surplus, les modifications pathologiques étant mieux comprises à la lumière de la connaissance de l'anatomie normale, nous avons essayé de préciser l'anatomie et la vascularisation du fémur et ses relations avec la fixation intramédullaire.

Ce mode de traitement des fractures des os longs n'est pas chose nouvelle puisque, dès 1906, Lambotte l'a employé pour immobiliser une clavicule. Plus tard, en 1916, Hey-Groves a rapporté son utilisation dans le traitement des fractures. Cependant, il employait des clous courts qui n'occupaient pas toute la longueur de la diaphyse du fémur.

Toutefois ces efforts n'étaient que sporadiques ; le danger d'infection, la méconnaissance des règles actuelles de l'asepsie et la nature du métal employé, rendaient ce procédé hasardeux.

Rush, en 1937, s'est servi avec succès de broches intramédullaires flexibles, pour réduire et immobiliser une fracture communitive du cubitus.

Mais c'est surtout après les premières publications de Kuntscher, en 1940, que cette méthode de traitement est devenue populaire et d'un emploi quasi journalier, grâce au perfectionnement de la technique opératoire et du matériel employé, et à l'avènement des antibiotiques.

Au fémur, deux modèles de clous, différents par leur forme et leur composition, sont surtout employés, partout à travers le monde. L'un, rectangulaire et plein, a été d'abord en usage et encore aujourd'hui est connu sous le nom de clou de Hanson-Street. L'autre est vide et dessiné en forme de trèfle ; on l'appelle clou de Kuntscher. On utilise également pour la fixation des fractures, dans les os plus petits, des broches intramédullaires de grosseur et de forme variables et dont les plus connues sont celles de Rush, de Kirschner et de Steinman. Au tibia, le même moyen de contention a été employé grâce à un clou d'une forme spéciale : il comporte deux courbures à ses extrémités, ce qui permet de faciliter son insertion et de l'adapter à la forme de l'os.

L'emploi du clou s'est généralisé à toutes les fractures des os longs. N'est-ce pas à la clavicule qu'on a d'abord appliqué cette méthode de traitement ?

C'est surtout au fémur cependant que l'on utilise le plus souvent la fixation intramédullaire et c'est également à cet endroit que les résultats ont été les meilleurs. Ce moyen de contention est encore largement employé pour la fixation des fractures des deux os de l'avant-bras. Kuntscher l'a utilisé de routine dans le traitement des fractures du tibia ; toutefois à cet endroit, et ce après plusieurs autres, nous y voyons moins d'indications et plus de difficultés opératoires. La broche intramédullaire est encore utile pour maintenir la fracture d'un métacarpien, d'un métatarsien ou, encore, d'un humérus. Nous l'avons même employée une fois pour maintenir un maxillaire inférieur et avec un bon résultat. La fixation intramédullaire est aussi employée dans le traitement des pseudarthroses des os longs, dans les corrections orthopédiques des déformations osseuses ou pour certaines arthrodèses.

Il ne fait donc aucun doute que cette méthode de traitement constitue un avancement important dans le traitement des fractures et qu'elle offre des avantages énormes dans certaines circonstances.

Ces conditions, McKeever les énumère quand il dit que cette méthode de traitement permet de maintenir une complète mobilité des jointures dès le début du traitement. Cela raccourcit du même coup la convalescence. Aucun auteur, cependant, ne suggère que cette méthode accélère le temps de consolidation des fractures. Bien au contraire, et cela a été notre expérience et celle de bien d'autres, les fractures ainsi traitées se consolident plus lentement.

L'utilisation de cette méthode a vu diminuer le nombre des pseudarthroses. Toujours selon McKeever, elle a facilité le soin et le traitement des malades dans les cas de fractures multiples intéressant plusieurs membres. Les patients sont plus confortables durant la convalescence de leur fracture, et la méthode a raccourci de beaucoup le temps d'hospitalisation, surtout quand on la compare avec le traitement des fractures du fémur par traction, qui exige un séjour plus prolongé à l'hôpital. Telle n'est pas cependant l'opinion générale et heureusement beaucoup de chirurgiens partagent l'opinion de McKelvenny quand il dit : « que

la raison péculinaire n'en est pas une sérieuse quand on considère le traitement des malades ».

Peut-on traiter de cette façon les fractures du fémur chez l'enfant ? On s'y est opposé et on s'y oppose encore aujourd'hui dans plusieurs milieux. La question n'est pas encore résolue cependant et il est possible, selon nous et selon McKelvenny, qu'elle soit applicable même aux enfants moyennant certaines conditions.

Pour assurer le succès de tout enclouage médullaire, certaines règles doivent être observées. C'est encore McKelvenny qui les énumère :

1. Le clou doit maintenir l'alignement ;
2. Il doit prévenir la rotation des fragments ;
3. Il ne doit pas maintenir d'écartement entre les fragments ;
4. Il doit pouvoir être enlevé ;
5. Le métal utilisé à sa fabrication doit être inerte ;
6. Le clou doit être de dimension exacte, d'une forme appropriée à l'os qu'il maintient ;
7. La pose du clou doit être facile et non traumatisante pour les tissus et pour l'os ;
8. Enfin il doit y avoir l'indication qu'il s'agit du meilleur traitement.

Malgré ces précautions, son utilisation n'est pas exempte de complications et si celles-ci ont été minimisées par certains, de nombreuses publications nous ont par contre mis sous les yeux les méfaits dont une telle méthode a été tenue responsable. C'est Lottes et Key, en 1953, qui les ont énumérées en les groupant sous deux chapitres :

A. D'abord les complications inhérentes à toute réduction sanglante d'une fracture du fémur :

1. Choc ;
2. Mort ;
3. Impossibilité de réduire la fracture ;
4. Température ;
5. Hémorragie ;
6. Infection ;
7. Thrombo-phlébite ;

8. Embolie pulmonaire ;
9. Embolie graisseuse ;
10. Déformation de l'os et consolidation vicieuse ;
11. Écartement des fragments ;
12. Non-consolidation et pseudarthrose ;
13. Cal exubérant ;
14. Raideurs articulaires.

B. En second lieu les complications rencontrées dans le traitement par fixation intramédullaire :

1. L'utilisation d'un clou qui serait trop long ou trop court ou trop petit ou trop gros ;
2. Perforation par le clou du cortex fémoral à sa partie inférieure ;
3. Le guide peut se briser ;
4. Une fracture peut devenir communitive au moment de l'insertion du clou ;
5. Éclatement du fémur par un clou trop gros ;
6. Douleur et gonflement de l'articulation du genou ;
7. Le clou métallique peut se fracturer ou s'anguler ;
8. Une bursite peut se développer au point d'émergence du clou à sa partie supérieure, au niveau de la fesse ;
9. La hanche peut demeurer douloureuse à la suite du traitement d'une fracture du fémur par un clou intramédullaire ;
10. Enfin la migration du clou.

A cette énumération il faudrait ajouter encore d'autres accidents qui ont été mentionnés par quelques auteurs.

Ainsi Morton parle de lésions à l'épiphyse par un clou inséré trop loin dans le fémur. McLaughlin suggère que la pose d'un clou dans un foyer tumorale peut amener une dissémination des cellules tumorales. Nous avons encore eu l'expérience de cette autre complication mentionnée par Böhler à savoir que le clou, à mi-chemin de son insertion, s'immobilise et qu'il n'est plus possible de le faire bouger. C'est le coincement du clou, rapporté également par Sœur.

Heureusement toutes ces complications ne se rencontrent que rarement et quand elles surviennent, ne sont pas toujours attribuables à la

méthode elle-même mais sont plutôt imputables dans certains cas, à des erreurs de jugement ou à des fautes de technique.

Chez les malades que nous avons traités, nous avons eu aussi quelques complications dont l'une des plus importantes est sans contredit l'infection. Chez trois malades, dont deux sont rapportés dans le cadre de ce travail, la présence d'infection dans les suites opératoires a prolongé considérablement le traitement et la période de convalescence.

Nous avons observé un cas d'embolie graisseuse mortelle à la suite d'insertion d'un clou intramédullaire. Nous ne croyons pas cependant que l'enclouage ait été seul responsable de cette complication, chez un multifracturé présentant des fractures ouvertes. Bien plus, nous doutons que l'opération ait accéléré le processus d'embolie pulmonaire et cérébrale qui, croyons-nous, avait débuté dans les toutes premières heures qui ont suivi le traumatisme. Ce patient est décédé 60 heures après le traumatisme d'embolies graisseuses massives aux poumons, au cerveau et aux reins.

Chez quelques-uns de nos malades nous avons observé la production d'un cal exubérant. Il n'est pas certain cependant que ce cal excessif soit dû à la présence du clou dans le canal médullaire. Certains ont nié la relation entre les deux. Et d'ailleurs il est possible de voir également un cal excessif se former même au niveau d'une fracture traitée par la méthode non opératoire. Les principales théories qui ont été énumérées comme pouvant être à la base de la formation d'un tel cal seraient soit une irritation des parois osseuses par le clou intra médullaire, soit encore la rupture de l'artère nourricière au moment de l'introduction du clou.

Bien que notre nombre de cas ne soit pas très élevé, nous n'avons pas observé de fractures ni d'angulations du clou.

Böhler a beaucoup parlé de la lenteur de la consolidation des fractures traitées par enclouage. Telle a aussi été notre expérience et nous n'avons jamais enlevé le clou avant que la consolidation ne soit cliniquement et radiologiquement complète.

Trois de nos malades ont fait des bursites à la fesse au point d'émergence du clou intramédullaire. Il s'agit d'une complication bénigne et cette bursite a guéri seule aussitôt que le clou a été enlevé.

Malgré cette énumération peu encourageante de prime abord, il n'en reste pas moins que, dans l'ensemble, lorsque les indications opératoires sont bien justifiées et les précautions indispensables sont prises, cette méthode de traitement donne d'excellents résultats et qu'elle continuera d'être employée.

Une question vient sans doute à l'esprit : Quels sont les effets de l'introduction de cette tige métallique dans le canal médullaire ? Quels effets néfastes a-t-elle sur la circulation du fémur ? Quelle part prend l'artère nourricière dans la vascularisation de cet os ? Est-il possible qu'il en résulte une nécrose osseuse d'un fragment du fémur ?

Avant de continuer, qu'il nous soit permis de définir ce que nous entendons par nécrose osseuse tant du point de vue histologique que du point de vue radiologique.

Nous empruntons à Weinmann et Sicher cette définition de la nécrose osseuse : « Du point de vue microscopique, la nécrose osseuse est caractérisée par une dégénérescence des ostéocytes. On peut supposer que des changements physiques et chimiques se produisent également dans la matrice de l'os, mais on n'en a pas encore la preuve.

« L'examen microscopique des os dont la circulation a été coupée montre que toutes les parties de l'os ne deviennent pas nécrotiques au même moment. L'os spongieux et les systèmes de Havers de l'os compact peuvent demeurer au début à peu près normaux et contenir des ostéocytes non détruits. Les lamelles interstitielles de l'os compact sont les premières à se nécroser, et l'on voit des lacunes vides. Des coupes faites dans un tel os, montrent qu'il a une apparence particulière, les lamelles interstitielles prennent davantage le même colorant que les canaux de Havers. En d'autres mots, les changements chimiques que l'on rencontre au niveau de l'os nécrotique sont mis en évidence par une différence dans la coloration de la matrice de ces zones nécrotiques de l'os. »

Brailsford définit ainsi l'aspect radiologique : « Si un fragment d'os devient privé de son apport sanguin, après une période de latence de trois à quatre semaines, il ne subira pas, comme l'os voisin normal, la décalcification résultant de l'immobilisation causée par le traumatisme : c'est pourquoi sur la radiographie, il apparaîtra comme plus dense ou

plus opaque que l'os normal. » Cette densité accrue de l'os, cependant, n'est que passagère. L'os nécrotique verra sa densité augmenter à mesure que le temps passe pour devenir beaucoup plus dense et blanchâtre, que l'os normal.

Pour bien apprécier les troubles circulatoires qui se produisent à l'os à l'occasion d'un traumatisme ou d'une intervention sur le squelette, il ne serait pas inutile de revoir l'anatomie et la vascularisation de l'os normal.

Point n'est besoin de rappeler que le fémur se divise en trois parties, une diaphyse et deux épiphyses.

A peu d'exception près, la majorité des auteurs que nous avons consultés, s'accordent à dire qu'en général il n'y a pas de communication entre les trois systèmes vasculaires de la diaphyse et des épiphyses du fémur. Si, d'une part, les expériences de Trueta et de Tilling ont démontré qu'il existait des communications entre les épiphyses et la diaphyse du point de vue vasculaire, celles de Grégoire et Carrière, de Munssbaum, de Rubeschewa et Priwes, de Marneffe, de Lexer et de Lewis tendent à prouver le contraire.

L'extrémité supérieure du fémur est nourrie principalement par l'intermédiaire des artères circonflexes et de l'artère obturatrice qui va à la tête fémorale par l'artère du ligament rond.

Le sang pénètre dans l'extrémité inférieure du fémur, pour une petite partie, par les branches terminales de l'artère nourricière mais surtout par de nombreuses artéries qui passent à travers le cortex du fémur au niveau de la région suscondylienne, condylienne et intercondylienne. Howe, Lacey et Schwartz ont trouvé 75 à 80 de ces petits pertuis par où pénètrent les vaisseaux destinés à la nutrition de l'extrémité inférieure du fémur.

Notre discussion se limitera à la diaphyse fémorale dont l'apport circulatoire est assuré par deux systèmes, le système périosté et celui de l'artère nourricière.

Si nul ne songe à éliminer un ou l'autre de ces deux systèmes, nombreux sont ceux qui veulent attribuer une importance plus grande à l'un ou à l'autre des deux.

Ainsi Langer (1873) avait prétendu que les deux systèmes s'anastomosent avant leur entrée dans l'os.

Pour Lexer, le système périosté serait de beaucoup le plus important. De plus, le rôle joué par l'artère nourricière diminuerait avec l'âge. Les expériences de Granjon et Sœur tendent à prouver aussi que le système périosté est de beaucoup le plus important des deux.

D'autre part, les expériences de Trueta ont démontré que l'artère nourricière pourvoit aux deux tiers internes de la vascularisation du cortex fémoral. Et ailleurs, il mentionne que 70 à 80 pour cent de la diaphyse fémorale est sous la dépendance de l'artère nourricière.

Également, l'expérimentation de Brookes a fait voir que le système de l'artère nourricière est responsable de la vascularisation du cortex de la diaphyse fémorale, du moins chez le fœtus de l'âge de 20 semaines à la naissance. Les conclusions de Laing ne sont pas différentes quand il dit qu'une rupture de l'artère nourricière du fémur pourrait déterminer une nécrose osseuse d'une partie de l'os ainsi fracturé et isolé de l'artère nourricière.

Compere a rapporté des nécroses avasculaires de parties d'os dans des cas de fractures, par rupture et interruption de la circulation au niveau de l'artère nourricière du fémur.

Par contre d'autres comme Houang, ont écrit que le rôle de l'artère nourricière du fémur est nul dans la formation du cal, minimisant ainsi son importance dans la vascularisation de l'os. Granjon et Sœur ont conclu de leurs expériences, que l'on peut détruire une grande partie du système périosté et sectionner l'artère nourricière de l'os sans nuire à la consolidation des fractures.

Quel est donc exactement le rôle de cette artère nourricière du fémur ? Pour le savoir, il n'est pas inutile de revoir brièvement sa situation, son trajet et ses ramifications.

Les traités d'anatomie ne nous renseignent en général que très peu sur le sujet.

Ainsi Rouvière dit simplement que « le trou nourricier principal de l'os se trouve sur la ligne âpre vers sa partie moyenne ou en un point de la face externe de l'os toujours rapproché de la ligne âpre ». Testut mentionne très brièvement qu'il n'y a au fémur, qu'un trou nourricier pour l'artère.

Il en est de même pour Toldt ; pour lui cependant il y aurait deux trous nourriciers le plus souvent (figure 1). Les autres descriptions ne sont guère plus élaborées. Par exemple, Boyd déclare : « *The nutrient*

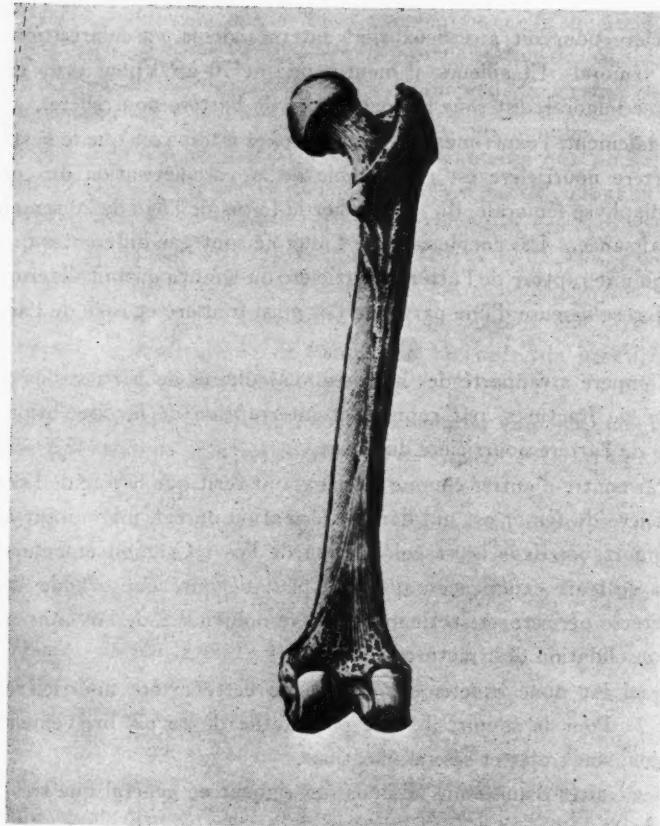


Figure 1. — Le fémur humain, d'après Carl Toldt (63).

*arteries enter the bone on the lines aspera* ». Le trou nourricier est situé d'après Woodburne, sur la ligne âpre aux deux cinquièmes de la longueur de l'os. Il se dirige de bas en haut.

Dans le volume de Grant, on peut lire que l'artère nourricière du fémur origine des deuxième et troisième perforantes.

Quelques auteurs ont étudié plus à fond ce problème et apporté quelques éclaircissements sur ce point. Ainsi Laing, qui a étudié la vascularisation du fémur chez l'homme, a trouvé, après dissections, que chez 17 enfants, 11 fémurs avaient deux artères nourricières et six n'avaient qu'une artère nourricière. Par contre, chez dix adultes il a trouvé une artère nourricière chez six, tandis que quatre possédaient deux artères nourricières. Quand il n'y a qu'une artère, elle est située à la partie supérieure du fémur dans presque tous les cas.

Grégoire et Carrière avaient écrit précédemment qu'au fémur, il y a habituellement deux artères nourricières ; celles-ci se dirigent de bas en haut et il n'existe pas d'anastomose entre les deux. Pour Johnson, il n'y a qu'une artère nourricière dont les branches se dirigent en haut ou en bas.

Lutken a présenté une étude détaillée de 410 fémurs. Les principales conclusions de cette étude sont que dans 70 pour cent des cas le trou nourricier siège à la partie supérieure du fémur ; que dans 53 pour cent des cas il n'existe qu'une artère nourricière et que dans un petit nombre de cas on peut retrouver trois artères nourricières pour le même fémur. Il mentionne également que l'orifice d'entrée de l'artère est situé près de la ligne âpre et que dans 98 pour cent des cas, la direction de l'artère est de bas en haut.

Même cette direction de l'artère nourricière du fémur a suscité quelques divergences d'opinion entre les expérimentateurs comme Grégoire et Carrière, Lutken, Brookes et Harrison, et Howe.

Pour ces raisons il nous a paru intéressant de contrôler ces données et nous avons examiné les fémurs de 25 cadavres à la salle de dissection.

Voici le résultat de nos constatations sur ces 50 fémurs.

Il s'agissait de fémurs d'adultes et nous avons mesuré la distance entre le sommet du grand trochanter et une ligne parallèle à la surface articulaire inférieure du condyle externe. Nous avons obtenu des longueurs variant de 36 à 48 centimètres avec une moyenne de 41 centimètres.

La distance entre la partie supérieure du grand trochanter et le trou nourricier du fémur a varié de 11,5 centimètres à 19 centimètres, soit une distance moyenne de 15 centimètres. Nous avons pu également constater que, quand il y avait deux orifices d'entrée pour l'artère nourricière, le plus important était toujours celui qui était situé à la partie supérieure de l'os sauf dans deux cas ; la distance étant alors respectivement de 19 et de 22 centimètres.

Quant à la situation du trou nourricier sur la surface du fémur, dans 80 pour cent des cas nous l'avons retrouvé au niveau de la ligne âpre et dans 20 pour cent des cas il était situé à la région interne de cette même ligne mais à peu de distance de celle-ci. Il arrive assez souvent que le trou nourricier ne soit pas situé au même niveau du côté gauche et du côté droit ; nous avons trouvé des différences de 2 à 3 centimètres dans 40 pour cent des sujets examinés.

Sur les 50 fémurs que nous avons disséqués, 40, soit 80 pour cent, ne possédaient qu'un seul trou nourricier tandis que les dix autres en avaient deux, soit 20 pour cent.

Le tableau I compare les résultats que nous avons obtenus avec ceux de Laing et de Lutken.

TABLEAU I  
*Nombre de trous nourriciers au fémur, selon divers auteurs*

AUTEUR	NOMBRE DE FÉMURS OBSERVÉS	NOMBRE D'ORIFICES	POURCENTAGE
G. Laing.....	27	1	45
		2	55
P. Lutken.....	410	1	53
		2	44
		3	3
J.-M. Lessard.....	50	1	80
		2	20

Comme on le voit, même du point de vue anatomique, les opinions peuvent varier.

Du point de vue clinique, il est intéressant de se demander, nous l'avons signalé au début, l'influence de l'introduction d'un clou dans le canal médullaire. Détruit-il la circulation à l'intérieur du canal médullaire ? Nuit-il à la vitalité du cortex diaphysaire ? Si oui, peut-il en résulter une nécrose osseuse ? Pour Breck, l'effet que peut avoir sur l'artère nourricière et sur l'os, l'introduction d'un clou dans la cavité médullaire, est encore problématique.

Grandjon et Sœur ont fait de nombreuses expériences sur le chien au sujet de la fixation intramédullaire de ces fractures et on peut lire dans leur article : « L'enclouage ne supprime pas la circulation centro-médullaire qui ne paraît même pas sensiblement diminuée. Il existerait entre les deux systèmes (l'artère nourricière et les artères périostées) de si nombreuses anastomoses que l'on peut sectionner l'artère nourricière et détruire une grande partie du système périostique diaphysaire sans compromettre la vitalité de l'os et sans empêcher la formation d'un cal. »

Par opposition à l'hypothèse précédemment citée, on ne peut négliger les assertions du Trueta à l'effet que la destruction de l'artère nourricière aboutit à la nécrose des deux tiers du cortex de la diaphyse du fémur ; non plus que ces autres assertions de Laing quand il dit « que l'apport sanguin au fémur ayant une artère nourricière est semblable à celle du tibia et que l'artère nourricière étant sectionnée, il s'ensuivra une nécrose osseuse d'une des extrémités de la fracture ».

La question reste donc ouverte à la discussion et on peut toujours se demander la conséquence de la destruction de l'artère nourricière que ce soit par le clou intramédullaire, par la fracture ou par ces deux facteurs conjointement.

Une image radiologique observée chez quatre de nos malades avait d'abord attiré notre attention. Ces quatre observations méritent qu'on les détaille un peu.

#### *Cas n° 1 :*

Il s'agit d'un jeune homme âgé de 36 ans, qui est admis à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, le 21 juin 1954, pour une fracture du fémur droit. Il avait dû être transporté par avion et à son admission il faisait une

infection pulmonaire qui nous obligea à différer l'intervention jusqu'au 6 juillet 1954, soit deux semaines après la fracture.

Quatre jours plus tard, la température est à 103°F. et le patient présente tous les signes d'une infection à la cuisse. Le 20 juillet un abcès est ouvert au niveau du foyer de fracture. Malgré la suppuration, la consolidation se fait et le 26 janvier 1955, soit six mois plus tard, le clou est enlevé. Un large séquestré est observé au bout distal de la fracture (figure 2).

Le 6 mai 1955, le séquestré est enlevé. Un nouveau curetage est fait au mois d'août 1955.

La dernière fois que nous avons vu le patient, la plaie était complètement guérie, la fracture était consolidée mais il persistait une limitation de la flexion du genou.

#### *Cas n° 2 :*

Il s'agit d'un jeune homme âgé de 16 ans, qui est admis à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, le 21 juin 1953, pour une fracture du fémur droit qu'il avait subie deux jours plus tôt. A cause d'un état fébrile, le patient n'est opéré que cinq jours plus tard et la fracture est immobilisée au moyen d'un clou intramédullaire. Après l'opération, la température s'élève jusqu'à 104°F. pendant cinq jours et le 4 juillet, soit huit jours après l'opération, on incise un abcès au foyer de la fracture. Il s'agissait, croyons-nous, d'un hématome infecté. La suppuration a persisté et deux curetages ont été faits par la suite.

Nous l'avons revu en novembre 1953 soit cinq mois après l'accident. La fracture semble consolidée mais il persiste une légère suppuration. Sur la radiographie, on peut voir une zone où l'os est plus dense et qui correspond au bout proximal de la fracture (figure 3).

#### *Cas n° 3 :*

Cette jeune fille, âgée de 20 ans, est admise à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, le 7 juin 1954, pour une fracture du fémur droit (figure 4) ainsi qu'une fracture du crâne et de multiples plaies.

Son état était critique ; elle était inconsciente. Pour cette raison, elle ne fut opérée que 17 jours après son admission à l'hôpital. Les suites opératoires furent normales et des radiographies prises huit

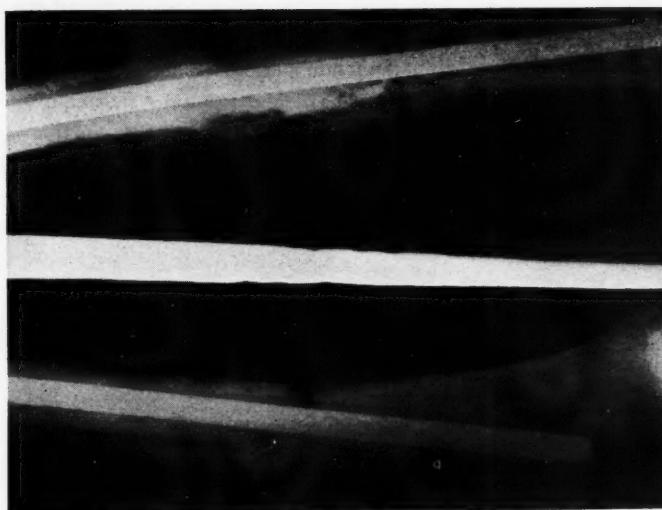


Figure 3. — Cas no 2. Radiographie prise cinq mois après l'opération.

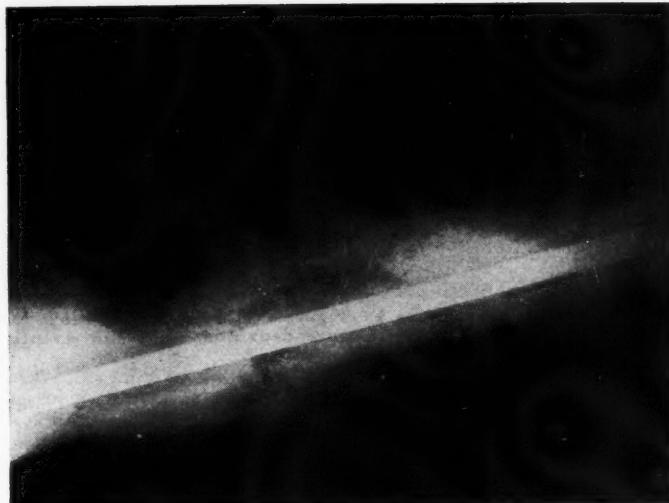


Figure 2. — Cas no 1. Radiographie du fémur six mois après l'enclouage.

semaines plus tard montraient cette même image d'un fragment osseux plus dense correspondant au bout distal du fémur fracturé. Ce fragment osseux est entouré d'un manchon périosté mais qui reste séparé de l'os à cette partie du fémur (figure 5).

La convalescence s'est poursuivie et la patiente, revue quatre mois plus tard, ne présentait aucun gonflement à la cuisse. Cependant une



Figure 4. Cas no 3. La fracture à l'admission.



Figure 5. Cas no 3. État de la fracture, deux mois après l'intervention.

radiographie prise à ce moment montrait toujours cette zone osseuse plus dense apparemment séparée du reste de l'os (figure 6).

#### Cas n° 4 :

A la suite d'un grave accident d'automobile ce jeune homme âgé de 16 ans, est admis à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, le 12 octobre 1954. Il

présentait une fracture du fémur droit (figure 7) mais aussi une fracture ouverte communitive du tibia gauche ainsi qu'une fracture du crâne avec contusion cérébrale.

Le patient a été opéré neuf jours plus tard. La fracture à la jambe gauche s'est compliquée d'infection, mais au fémur droit on n'a jamais



Figure 6. Cas no 3. État de la fracture, six mois après l'intervention.

observé de réaction inflammatoire ni de gonflement à la suite de l'enclouage intramédullaire.

Encore ici, l'image radiologique prise trois mois après l'opération, montre la même image d'un fragment osseux au bout proximal de la fracture, fragment qui apparaît plus dense et qui est entouré d'un manchon osseux dont il est séparé (figure 8).

Nous avons revu ce patient à la fin de l'année 1959, soit cinq ans après le traumatisme et l'aspect radiologique de l'os est maintenant uniforme. A la zone fracturée cependant, l'os est encore légèrement plus dense (figure 9).

De la revue rapide de ces quatre dossiers, on peut dire que si dans les deux premiers cas, vu l'infection, la nécrose osseuse, ou si l'on veut l'augmentation de la densité d'un des fragments, pouvait être secondaire à l'infection, on doit admettre que dans les deux derniers cas, après



Figure 7. — Cas no 4. La fracture à l'admission.

plusieurs mois, il n'y avait aucun signe d'infection. Cependant l'image radiologique était la même.

De plus, en examinant ces quatre séries de radiographies, on note une différence nette entre l'implantation du cal périosté sur les deux extrémités de la fracture ; à l'une, il est très adhérent à l'os tandis qu'à l'autre, il est séparé de la diaphyse fémorale par un espace clair. La dimension du fragment osseux intéressé est à peu près la même chez les quatre malades.

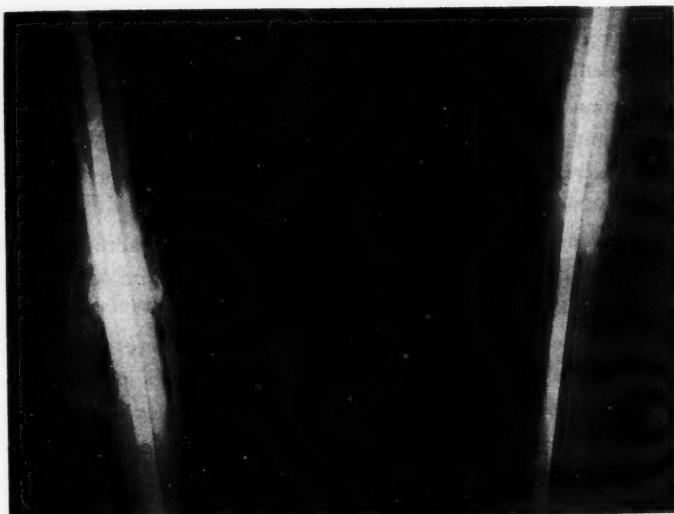


Figure 8.—Cas no 4. Apparence du cal, trois mois après l'intervention.



Figure 9.—Cas no 4. Résultat final après cinq ans.

La réduction de la fracture faite à peu près dans le même temps et en utilisant la même méthode chez les quatre accidentés ne semble pas être un facteur qui ait été la cause de cette complication.

Nous nous sommes demandé s'il ne s'agissait pas là d'une nécrose d'un fragment osseux par l'interruption de la circulation et bris de l'artère nourricière du fémur. Cette image se produit peut-être assez fréquemment sans que nous l'ayions remarquée.

Nous avons alors décidé de reviser tous les cas de fracture du fémur qui avaient subi un enclouage intramédullaire à l'hôpital de l'Enfant-Jésus entre les années 1951 et 1959.

Cette revue comprend les malades qui avaient été opérés par le docteur Antoine Pouliot, et plusieurs patients traités par le docteur Robert Pagé et dont celui-ci nous a gracieusement fourni les dossiers.

Au total nous avons retrouvé cent cas cliniques, dont 53 adultes, qui furent traités par un clou intramédullaire, de type Kuntscher, et 47 enfants, traités par une broche intramédullaire.

Nous avons aussi étudié les dossiers et radiographies de 35 autres malades que nous avions opérés et chez qui nous avions utilisé la fixation intramédullaire mais à d'autres endroits qu'au fémur. Ces 35 cas comprenaient dix fractures du cubitus enclouées, trois fractures du radius et du cubitus où les deux os avaient subi le même traitement, deux cas où seul le radius a été fixé et cinq fractures de la clavicule. Les autres comprenaient une fracture de l'humérus, une fracture du tibia et des fractures des métatarsiens, et des métacarpiens.

Nous avons revisé les dossiers de tous ces malades. Cependant, nous n'avons pu revoir toutes les radiographies ; quelques-unes avaient été détruites après cinq ans. De plus, toutes n'étaient pas des fractures récentes. Il s'agissait parfois de fractures anciennes vicieusement consolidées ou de pseudarthroses.

Chez les 35 patients opérés pour un autre os que le fémur, malgré une étude attentive des radiographies, il nous a été impossible de retrouver cette image que nous recherchions et que nous avons précédemment décrite dans l'étude de nos quatre premiers malades.

Des 100 cas de fracture du fémur traités par enclouage, 70 ont été étudiés, soit 36 adultes et 34 enfants. Chez 15 de ces malades, soit

21,4 pour cent, nous avons observé des images se rapprochant plus ou moins de celles que l'on voit dans les figures 4, 5, 6, 7, 8 et 9. Nous avons parfois observé la même image chez des enfants (figures 10 et 11).

Si nous pouvions reproduire semblable image radiologique chez l'animal, nous pourrions alors savoir par examen histologique, s'il s'agit bien, ou non, d'une nécrose osseuse. Et c'est ce que nous avons essayé de réaliser grâce à l'aide et à l'encouragement du professeur Pierre Jobin, directeur du Département d'anatomie de la Faculté de médecine à l'université de Laval.

Cette étude expérimentale a été faite chez 12 chiens que nous avons opérés aux deux fémurs (tableau II).

TABLEAU II  
*Protocole expérimental*

EXPÉRIMENTATION	
Nombre de chiens opérés.....	12
Nombre de fémurs opérés.....	24
<i>A. Fractures du fémur (12 cas) :</i>	
1. Artère non sectionnée.....	4
Périoste intact.....	4
Clou intramédullaire.....	4
2. Artère sectionnée.....	4
Clou intramédullaire.....	4
Périoste séparé.....	4
3. Artère sectionnée.....	4
Périoste séparé.....	4
Clou intramédullaire.....	4
<i>B. Fémurs non sectionnés (12 cas) :</i>	
1. Périoste séparé.....	4
Artère conservée.....	4
2. Périoste conservé.....	4
Artère sectionnée.....	4
3. Périoste séparé.....	4
Artère sectionnée.....	4



Figure 11. — Même enfant. Radiographie prise quatre mois après l'intervention.

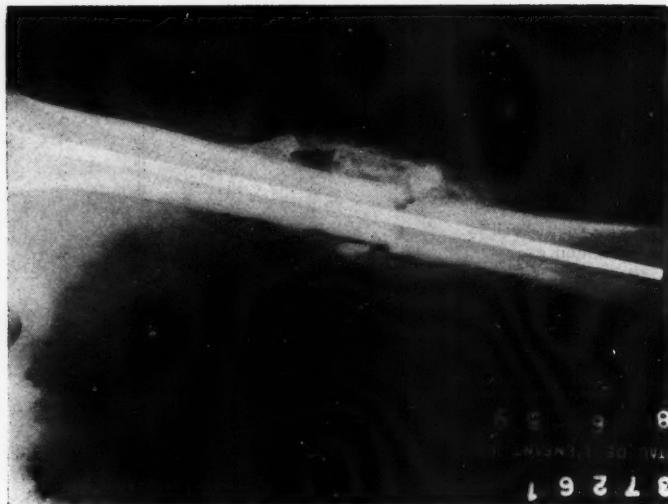


Figure 10. — Enfant de huit ans. Radiographie prise deux mois après l'intervention.

Le chien est anesthésié au nembutal intraveineux. On aborde le fémur par voie postéro-latérale et l'os, de même que son artère nourricière, sont localisés (figure 12).

Sur douze fémurs, nous avons pratiqué une fracture à la scie de Gigli, juste au-dessous de l'origine de l'artère nourricière (figure 13).

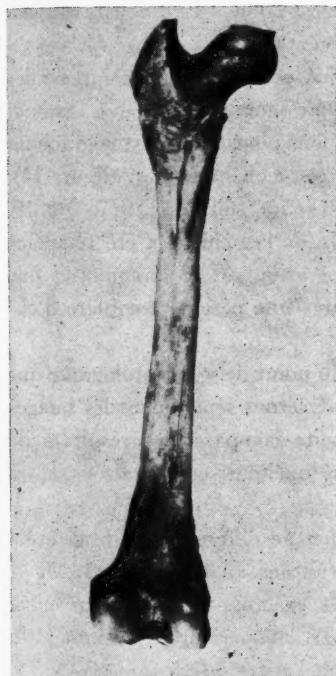


Figure 12. — Fémur de chien après dissection. Une tige introduite dans le trou nourricier indique la direction de l'artère.

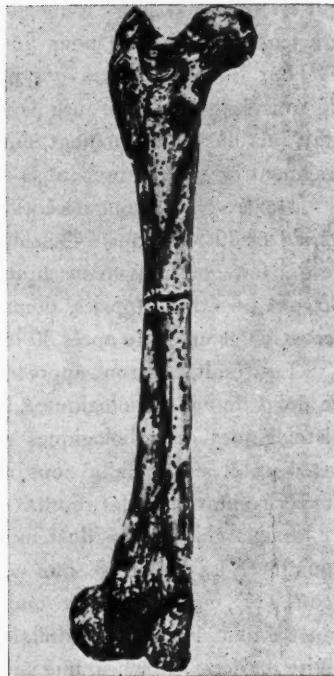


Figure 13. — Fémur de chien. Le trait transversal indique l'endroit où la fracture a été faite.

Par une semblable incision, nous avons atteint le fémur du côté opposé et localisé l'artère nourricière mais sans sectionner l'os.

La fracture a été réduite et immobilisée par une tige intramedullaire ; nous avons utilisé à cette fin, une broche de Kirschner de dimension variable suivant la grosseur de l'os.

Dans certains cas, l'artère nourricière a été ligaturée, dans d'autres, elle a été protégée.

Chez certains de nos chiens, nous avons laissé le périoste intact, tandis que chez d'autres nous avons séparé l'os du périoste. Cet isolement du périoste, a été réalisé au moyen d'une membrane (*Cargile*) préparée par la maison Johnson et Johnson. Il s'agit d'une membrane qui est préparée de la cavité péritonéale du bœuf. Elle nous avait été gracieusement fournie pour fins expérimentales.

Par la suite, nous avons radiographié ces chiens à des intervalles de trois semaines et ce jusqu'à la neuvième semaine, alors que l'animal était sacrifié. A ce moment, nous prélevions pour étude histologique un fragment osseux comprenant la zone opérée de chaque fémur (figure 14).

Quatre chiens sont décédés avant 60 jours, soit respectivement 19, 22, 23 et 30 jours après l'enclouage. Un de ces chiens a été remplacé ce qui fait que nous avons pratiqué l'opération sur 13 animaux et que dix ont pu être autopsiés, dont neuf après une période complète d'observation et un autre après 30 jours.

Les résultats seront appréciés tant du point de vue histologique que du point de vue radiologique. Nous analyserons séparément les images histologiques et radiologiques pour ensuite comparer les résultats de ces deux études. Enfin nous risquerons quelques comparaisons entre l'expérimentation et les résultats cliniques.

La vascularisation du fémur du chien ne diffère guère de celle de l'homme. La figure 15, que nous empruntons au travail de Judet et Judet (33), nous en donne une idée très exacte. L'artère nourricière pénètre dans la cavité médullaire à la partie supérieure du fémur et se divise en deux branches, une supérieure et l'autre inférieure.

#### *Observations expérimentales*

##### **CHIEN 89 :**

###### *Observations radiologiques :*

A droite (pas de fracture, périoste isolé, artère conservée) : la radiographie prise après trois semaines montre un aspect osseux normal. Il en est de même des radiographies prises après six semaines et neuf semaines.

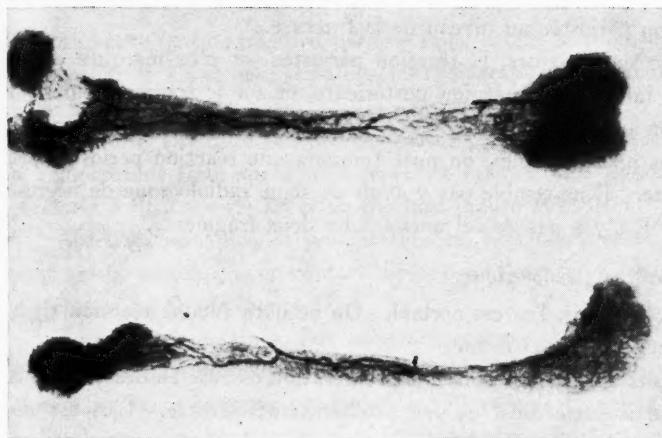


Figure 15. — Illustration de la vascularisation du fémur chez le chien, d'après Judet (33).

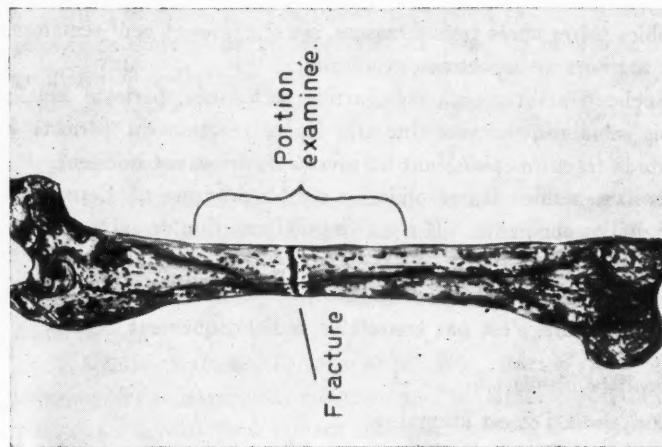


Figure 14. — Schéma illustrant le siège de la fracture et la localisation du fragment prélevé pour étude histologique.

A gauche (fracture, enclouage, artère conservée, périoste isolé) : après trois semaines, on note sur la radiographie, une très légère ébauche de réaction périostée au niveau de la fracture.

Après six semaines, la réaction périostée est plus marquée sur le fragment inférieur à la région postérieure, et sur le fragment inférieur à la région antérieure.

Après neuf semaines, on note toujours une réaction périostée peu importante. Il ne semble pas y avoir de signe radiologique de nécrose osseuse. Il n'y a pas de cal unissant les deux fragments.

*Observations histologiques :*

Du côté droit, l'os est normal. On ne note aucune réaction tissulaire causée par la membrane.

Du côté gauche, on note une prolifération osseuse en-dessous de la membrane isolante ainsi qu'une prolifération endostée. L'os est nécrotique aux deux fragments.

**CHIEN 90 :**

*Observations radiologiques :*

A droite (pas de fracture, périoste intact, artère sectionnée) : les radiographies prises après trois semaines, six semaines et neuf semaines, montrent toujours un aspect osseux normal.

A gauche (fracture, enclouage, artère sectionnée, périoste isolé) : après trois semaines, on note une très légère réaction du périoste à distance de la fracture et siégeant au niveau du fragment inférieur.

Après six semaines, la consolidation semble progresser. Cependant la densité de l'os augmente. Il n'y a pas de formation de cal au niveau de la fracture.

Après neuf semaines, l'os est aminci, dense, scléreux et il semble nécrosé ; la fracture n'est pas consolidée radiologiquement.

*Observations histologiques :*

Du côté droit, l'os est normal.

Du côté gauche, on note la présence d'un cal fibreux en-dessous de la membrane isolante. Il n'y a pas de réaction osseuse périostique. L'os est complètement nécrosé. La fracture ne semble pas consolidée.

**CHIEN 93 :***Observations radiologiques :*

A gauche (pas de fracture, périoste isolé, artère sectionnée) : encore ici, après trois, six et neuf semaines, les radiographies montrent toujours un os normal.

A droite (fracture, enclouage, périoste isolé, artère sectionnée) : la radiographie faite après trois semaines montre une légère réaction périostée à distance du foyer de fracture (figure 16).

Après six semaines, la prolifération est plus marquée et forme un pont qui ne semble pas en contact direct avec l'os si ce n'est à la partie postérieure du fémur (figure 17).

Après neuf semaines, l'os apparaît comme atrophique, scléreux. Sur le fragment supérieur, il existe une zone où la réaction périostée est absente. On ne retrouve pas cependant l'image en manchon que nous recherchons. Sur tout le reste de la zone opérée, la réaction périostée est plus importante (figure 18).

*Observations histologiques :*

Du côté gauche, l'os est d'apparence normale.

Du côté droit, il n'y a pas consolidation et l'os est atrophique et nécrotique dans toute sa longueur ; de plus, on note une importante prolifération endostée.

**CHIEN 94 :***Observations radiologiques :*

A gauche (pas de fracture, périoste intact, artère sectionnée) : les trois radiographies prises à des intervalles de trois semaines, montrent toutes les trois, une réaction périostée à distance, à la partie inférieure de la région opérée et à la face postérieure du fémur ; l'os est d'apparence normale.

A droite (fracture, enclouage, périoste intact, artère conservée) ; les premières radiographies montrent une importante réaction périostée surtout au niveau du fragment inférieur.

Trois semaines plus tard, on note une réaction périostée aux deux bouts de la fracture mais la réaction est moins importante au niveau de la fracture elle-même et surtout au fragment inférieur.

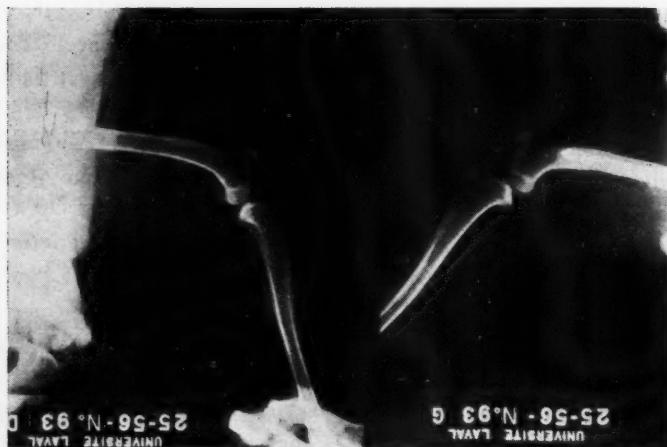


Figure 16. — Chien 93. Radiographie trois semaines après l'enclouage.

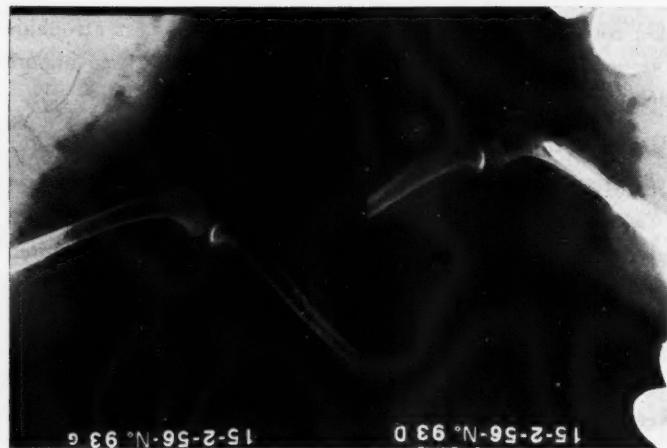


Figure 17. — Chien 93. Radiographie six semaines après l'opération.

Après neuf semaines, la fracture semble consolidée ; l'os est scléreux et dense. Encore ici l'image radiologique que nous recherchons n'est pas présente.

*Observations histologiques :*

Au fémur gauche, l'os est normal.

Au fémur droit, il existe une nécrose totale du fragment distal du fémur fracturé. Au niveau du fragment supérieur, la nécrose est



Figure 18. — Chien 93. Radiographie *post mortem*, neuf semaines après l'enclouage.

limitée en ce sens qu'elle s'étend moins loin que sur le fragment distal mais elle est totale. A ce niveau la réaction périostique est moins importante que sur le reste de la zone où elle est très marquée.

**CHIEN 95 :**

*Observations radiologiques :*

A droite (pas de fracture, périoste isolé, artère conservée) : des radiographies prises après trois, six et neuf semaines, montrent un os d'apparence normale.

A gauche (fracture, enclouage, périoste isolé, artère sectionnée) : une première radiographie prise après trois semaines, montre une réaction périostée assez marquée à la partie postérieure du fémur au niveau de la fracture. En avant, on note une réaction périostée mais à distance, à la limite inférieure du fragment distal opéré.

A six semaines, il ne semble pas y avoir consolidation de la fracture. Sur la face antérieure du fémur, on peut constater une réaction périostée à distance sur les deux fragments.

Après neuf semaines, la fracture semble en voie de consolidation ; cependant l'os est atrophique et scléreux. A la partie antérieure du fémur, au niveau de la fracture, il n'existe aucune réaction périostée ; cependant elle existe à la région postérieure du fémur.

*Observations histologiques :*

A droite, os normal.

A gauche, la fracture est histologiquement consolidée, mais il existe une nécrose complète de l'os aux deux fragments supérieur et inférieur de l'os fracturé. Cette nécrose n'est pas très étendue.

**CHIEN 99 :**

*Observations radiologiques :*

A gauche, l'os a éclaté au moment de l'opération et aucune fixation n'a été possible. Ce fémur n'a donc pu être utilisé.

A droite (pas de fracture, périoste isolé, artère sectionnée) : du point de vue radiologique, l'os est demeuré d'apparence normale sur les trois radiographies prises pendant les 60 jours d'observation.

*Observations histologiques :*

A droite, l'examen microscopique du fémur montre un os normal.

**CHIEN 100 :**

*Observations radiologiques :*

A gauche (pas de fracture, périoste isolé, artère sectionnée) : sur la radiographie prise après trois semaines l'os semble avoir une densité légèrement augmentée (figure 19), et sur la radiographie prise après six semaines, l'os est scléreux (figure 20). A la zone opérée, il y eut



Figure 19. — Chien 100. Radiographie des deux fémurs après trois semaines.

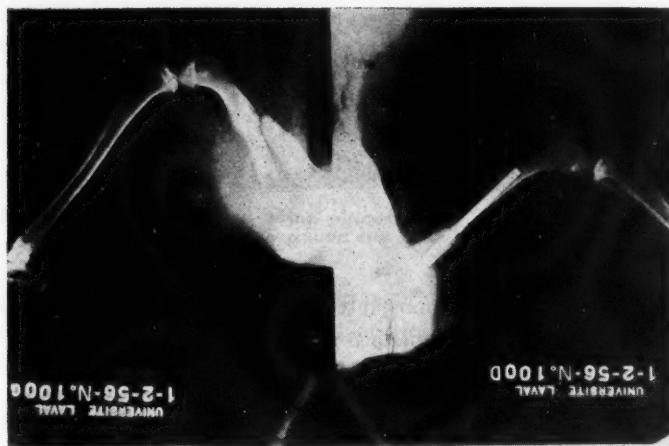


Figure 20. Chien 100. Radiographie après six semaines : Noter la fracture au fémur non encloué.

fracture avec déplacement, et cette fracture n'était pas consolidée au moment où l'animal a été sacrifié (figure 21).

A droite (fracture, enclouage, périoste intact, artère conservée) : après trois semaines (figure 19), on note une légère prolifération osseuse au niveau de la fracture, sur le fragment proximal ainsi qu'une prolifération osseuse à distance sur le fragment postérieur. Le trait de fracture est encore visible.

Après six semaines (figure 20), l'aspect n'a guère changé et après neuf semaines (figure 21), le trait de fracture est encore visible. La

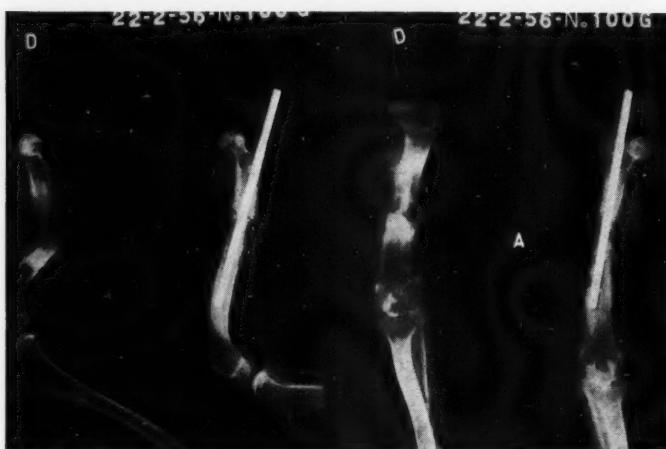


Figure 21. — Chien 100. Radiographie après neuf semaines. L'aspect se rapproche un peu de ce que nous avons vu chez l'homme.

réaction périostée est plus importante au niveau du fragment proximal et le fragment osseux distal semble atrophié quoique de densité normale.

L'aspect s'apparente un peu à ce que nous avons observé chez l'homme et décrit plus haut.

#### *Observations histologiques :*

A gauche, il y a eu fracture du fémur. Cependant l'examen du fragment ne montre pas de nécrose osseuse comme nous le suggère la radiographie.

A droite, on note la présence d'un cal et un aspect de consolidation. Du côté de la fracture, la nécrose osseuse est totale et étendue. De l'autre, on note un mince liséré nécrotique et plus loin du foyer de fracture des foyers discrets de nécrose. Il existe une réaction périostée aux deux bouts de la fracture (figures 22 et 23).

#### CHIEN 2 :

Ce chien est décédé 23 jours après l'intervention.

#### *Observations radiologiques :*

Une seule radiographie a été faite et nous montre, du côté droit, où il n'y a pas eu de fracture et où le périoste a été isolé et l'artère sectionnée, un os d'apparence normale.

Du côté gauche (fracture, enclouage, périoste isolé, artère conservée), le trait de fracture est encore visible. L'os semble normal d'apparence. On note une légère réaction périostée à distance sur un des fragments de l'os fracturé.

#### *Observations histologiques :*

A droite, l'os est normal.

A gauche, il n'y a pas de signe histologique de consolidation. On peut voir la formation d'un cal fibreux peu abondant tout le long de la fracture. On remarque une réaction périostée peu importante au niveau des fragments et la présence d'un cal fibreux qui s'est formé en dehors de la membrane isolante. Tout l'os est nécrotique.

#### CHIEN 3 :

#### *Observations radiologiques :*

A gauche (pas de fracture, périoste intact, artère sectionnée) : il n'y a rien de particulier à noter sur la radiographie prise après trois semaines.

Après six semaines, on note une réaction périostée légère à la région postérieure du fémur.

Il en est de même sur la radiographie prise après neuf semaines. Le cortex est aminci mais la texture osseuse semble normale.

A droite (fracture, enclouage, périoste intact, artère conservée) : déjà après trois semaines, l'os est radiologiquement de densité accrue



Figure 22. — Chien 100. Coupe histologique de la région de la fracture montrant, à droite de l'os nécrotique et à gauche, un liséré nécrotique au contact du cal et de la zone de fracture ( $\times 100$ ).



Figure 23. — Chien 100. Même coupe à un plus fort grossissement ( $\times 250$ ).

et on note un aspect de nécrose osseuse aux deux extrémités au niveau de la fracture.

Il existe une réaction périostée importante sur toute la longueur de la région opérée.

Après six semaines, cet aspect est encore plus évident et après neuf semaines, on note une réaction périostée très intense sauf sur une petite zone correspondant au bout proximal de la fracture. Le fragment inférieur est augmenté de volume et la cavité médullaire est agrandie. Il ne semble pas y avoir consolidation.

*Observations histologiques :*

A gauche, on note une nécrose osseuse partielle surtout en dessous de l'orifice de l'artère nourricière.

A droite, on note une réaction périostée très importante sur toute l'étendue de la zone opérée. Le fragment supérieur présente un mince liséré de nécrose. L'autre fragment présente des zones de nécrose plus étendues. On peut voir également une lyse massive de l'os au contact du clou.

**CHIEN 4 :**

*Observations radiologiques :*

A droite (pas de fracture, périoste intact, artère sectionnée) : les radiographies prises après trois semaines, six semaines et neuf semaines, montrent toutes un aspect osseux normal du fémur.

A gauche (fracture, enclouage, périoste conservé, artère intacte) : après trois semaines, on note une réaction périostée à distance du foyer de fracture au niveau des deux fragments mais également une légère réaction périostée au niveau du foyer de fracture.

Après six semaines, la réaction périostée est plus importante à distance de la fracture. Au niveau de la fracture, l'os est légèrement plus dense aux deux extrémités osseuses.

Après neuf semaines, la fracture est consolidée. L'os est dense sur toute la longueur de la partie opérée. On note toujours une réaction périostée à distance. L'image en manchon, n'existe pas cependant sur ces radiographies.

*Observations histologiques :*

A droite, l'os est normal.

A gauche, on peut voir une réaction périostée assez importante. L'os est nécrotique sur toute sa longueur et on peut dire que la nécrose osseuse est complète aux deux fragments.

**CHIEN 5 :**

Ce chien est décédé après 19 jours. Il n'a pas été radiographié et l'examen histologique n'a rien révélé d'intéressant. Ce chien n'a pas été utilisé pour cette série expérimentale.

**CHIEN 6 :**

L'animal est décédé après 30 jours. Il n'a été radiographié qu'une fois.

*Observations radiologiques :*

A gauche (pas de fracture, périoste isolé, artère intacte) : des radiographies prises après trois semaines montrent une réaction périostée à distance sur la partie inférieure de la région opérée. L'os est de densité normale.

A droite (fracture, enclouage, artère sectionnée, périoste isolé) : la fracture n'est pas consolidée. On note une réaction périostée à distance mais la texture osseuse semble normale.

*Observations histologiques :*

Du côté gauche, l'os est normal. La membrane isolante est visible et il n'y a aucune réaction inflammatoire autour de cette membrane.

Du côté droit, tout l'os est nécrotique. On note une réaction périostée, mais seulement en dehors de la zone où le périoste a été isolé par la membrane.

**CHIEN 10 :**

Ce chien a subi, en une seule séance, des fractures aux deux fémurs. Il est décédé 22 jours après l'intervention. Une seule radiographie a été prise.

*Observations radiologiques :*

A droite (fracture, enclouage, artère sectionnée, périoste isolé) : il existe à la partie postérieure du fémur, une réaction périostée à distance

du foyer de fracture sur le fragment inférieur. Celle-ci semble former un pont qui reste séparé de l'os ; cet aspect est un peu comparable à celui que nous recherchons mais incomplet.

A gauche (fracture, enclouage, périoste intact, artère sectionnée) : on peut voir une réaction périostée peu importante à la partie antérieure et postérieure du fémur. Cette réaction est beaucoup plus marquée sur le fragment supérieur. Le trait de fracture est bien visible. L'image que nous recherchons ne s'y retrouve pas.

#### *Observations histologiques :*

Du côté droit, la réaction périostée est absente ; il n'y a pas de consolidation de la fracture. La membrane isolante est visible. L'os est nécrotique aux deux bouts.

Du côté gauche, il existe une très importante réaction périostée. Entourant la fracture on peut voir un cal important et fibreux dans lequel existent de nombreuses plages cartilagineuses. L'os est nécrotique, sur les deux fragments.

### DISCUSSION

Il faut noter d'abord que nous n'avons pas observé d'infection post-opératoire sauf pour une infection superficielle de la peau dans un cas, ce qui exclut la possibilité de l'infection comme cause d'une nécrose osseuse que nous aurions pu observer.

#### **A. FÉMURS NON FRACTURÉS :**

Neuf chiens furent observés pendant 60 jours et un chien pendant 30 jours.

#### *Observations histologiques :*

Neuf fémurs sont d'apparence normale, ceci, même quand l'artère avait été sectionnée et le périoste isolé du fémur au moyen d'une membrane (Cargile).

Dans un cas, nous avons noté une nécrose osseuse partielle localisée à la limite inférieure de la région opérée.

Dans le cas du chien qui a fait une fracture quatre semaines après intervention, l'examen histologique a révélé une texture osseuse normale (tableau III).

TABLEAU III  
*Observations chez les chiens dont un fémur n'a pas été fracturé*

N° DU CHIEN	JOURS D'OBSE- RATION	ARTÈRE		PÉRIOSTE		RÉSULTATS
		Intacte	Sectionnée	Intact	Isolé	
6	30		×	×		Os normal
89	60		×	×		Os normal
90	60	×			×	Os normal
93	60	×		×		Os normal
94	60	×			×	Os normal
95	60		×	×		Os normal
99	60	×		×		Os normal
100	60	×		×		Os normal (fracture)
4	60	×			×	Os normal
3	60	×			×	Nécrose partielle

*Observations radiologiques :*

Sur les radiographies de quatre des chiens, nous avons noté une réaction périostée au niveau de la zone opérée. Cependant les six autres ne présentaient aucune réaction périostée. L'os était d'apparence normale.

**B. FÉMURS FRACTURÉS :**

Huit chiens ont été observés pendant une période de 60 jours et un chien pendant 30 jours seulement.

*Observations histologiques :*

Cinq fémurs présentent une nécrose totale des deux fragments examinés. Deux autres présentent une nécrose complète d'un fragment

et une nécrose également complète de l'autre fragment mais plus limitée, ce qui est bien près du premier groupe.

Enfin les deux derniers présentent une nécrose complète d'un fragment. L'autre fragment est d'aspect à peu près normal sans être parfait cependant.

Le tableau IV nous fait voir également que dans les cinq cas où le périoste a été isolé au moyen de la membrane, il y eut nécrose totale de l'os. Également dans les deux cas où l'artère a été conservée, il y eut quand même nécrose osseuse totale.

TABLEAU IV

*Observations chez les chiens dont un fémur a été fracturé et fixé par un clou intramédullaire*

N° DU CHIEN	JOURS D'OBSER- VATION	ARTÈRE		PÉRIOSTE		RÉSULTATS
		Intacte	Sectionnée	Intact	Isolé	
6	30		×		×	Nécrose totale
89	60	×			×	Nécrose totale
90	60		×		×	Nécrose totale
93	60		×		×	Nécrose totale
94	60		×	×		Nécrose totale d'un fragment, nécrose limitée de l'autre
95	60	×			×	Nécrose totale
100	60		×	×		Nécrose d'un fragment, l'autre n'est pas parfait
4	60		×	×		Nécrose totale d'un fragment, nécrose moins étendue de l'autre
3	60		×	×		Nécrose d'un fragment, l'autre fragment n'est pas parfait

Enfin tous les cas opérés faisaient de la nécrose osseuse même si nous avons pu observer des variations quant à l'étendue de cette nécrose osseuse. Les neuf chiens avaient subi un enclouage intramédullaire (tableau IV).

*Observations radiologiques :*

L'image que nous recherchons n'a pu être reproduite de façon intégrale chez aucun des neuf sujets opérés et observés pendant une période suffisamment prolongée.

Dans deux des expériences (chien 93 et chien 100) les radiographies n'ont montré qu'un aspect partiellement identique à ce que nous recherchions. En effet, chez le chien 93, la radiographie prise après six semaines montre une réaction périostée importante et séparée de l'os à un des fragments. Cette réaction toutefois n'existe qu'à la partie postérieure de l'os et, de plus, après neuf semaines, l'aspect n'est plus celui que nous voulions obtenir.

Le même aspect se retrouve sur les radiographies du chien 100. Encore ici, la ressemblance n'est que partielle puisque la réaction périostée, séparée de l'os, n'existe qu'à la région postérieure du fémur.

De ces deux chiens, l'un (chien 93) présentait histologiquement, une nécrose totale des deux fragments examinés de chaque côté de la fracture. Il ne reste donc qu'une seule expérience (chien 100) où l'aspect radiologique était superposable dans une certaine mesure à celui que nous avions retrouvé chez l'homme et qui, au point de vue histologique, présentait une nécrose d'un fragment tandis que de l'autre côté de la fracture, l'os était sensiblement normal.

#### CONCLUSIONS

Notre hypothèse qu'un fragment du fémur au niveau de la fracture puisse se nécroser à la suite d'un enclouage par rupture ou interruption de la circulation de l'artère nourricière de l'os n'a pu être confirmée par les expériences que nous avons faites.

Dans les deux cas où nous avons obtenu une image se rapprochant partiellement de celle qui avait attiré notre attention chez l'homme, l'étude histologique a montré une nécrose osseuse totale dans un cas. Dans l'autre, il semble y avoir corrélation entre les deux aspects radiologiques et histologiques. Dans cette expérience, l'os avait été fracturé mais le périoste était demeuré intact et on avait sectionné l'artère nourricière.

Un seul cas n'est pas suffisant cependant pour justifier notre hypothèse d'autant plus que l'aspect radiologique n'est que partiellement semblable à celui que nous avions observé en clinique.

Ces expériences nous ont démontré que l'os demeure normal si nous ne faisons pas de fracture, même quand nous sectionnons l'artère nourricière et isolons le périoste de l'os au moyen d'une membrane. Et ceci vient en accord avec ceux qui, comme Granjon et Sœur, croient que l'on peut détruire l'artère nourricière du fémur et même isoler le périoste, sans qu'il en résulte une nécrose osseuse.

Par ailleurs, il semble que la nécrose osseuse ait été beaucoup plus étendue quand le périoste a été isolé de l'os, que lorsque nous avons évité de dépérioister.

Enfin cette expérience semblerait indiquer que la fracture et l'enclouage du fémur déterminent bien souvent une nécrose osseuse puisque chez les neuf cas opérés nous avons observé une nécrose osseuse, à des degrés variés il est vrai, mais toujours importante.

A quoi attribuer ce résultat chez nos chiens ? Sans aucun doute il est dû à la fracture et à l'enclouage subséquent puisque les mêmes manœuvres sans fracture n'ont pas entraîné de nécrose osseuse. Même si nous ne pouvons les discuter ici, trois raisons peuvent expliquer cette incidence très élevée de la nécrose osseuse au cours de notre expérimentation :

1° L'immobilisation par un clou cylindrique n'a peut-être pas toujours été très rigoureuse ;

2° L'animal n'était pas immobilisé dans un plâtre et il pouvait se porter sur son membre immédiatement après l'opération ;

3° L'examen des coupes histologiques, nous a laissé soupçonner chez plusieurs que le fait d'utiliser un clou cylindrique remplissant complètement la cavité médullaire pourrait être un facteur dans la production de cette nécrose osseuse à cause de la lyse du tissu osseux qui a été constatée au contact du clou.

Enfin, ajoutons que l'âge des animaux que nous avons utilisés n'a pu être contrôlé et ce fait a pu être un facteur aggravant susceptible d'expliquer le résultat de nos expériences.

Du point de vue clinique et radiologique, nos résultats chez l'homme ont été bien supérieurs à ceux que nous avons obtenus chez le chien. En effet, peu de nos malades nous ont fourni une preuve radiologique et surtout clinique d'une nécrose osseuse après enclouage.

Par ailleurs, nous le répétons, nos expériences avaient pour but principal de reproduire radiologiquement une image que nous avions rencontré chez l'homme et d'en connaître la signification histologique.

Cette image radiologique est probablement passagère mais elle est certainement plus qu'une coïncidence. D'autres expériences seront cependant nécessaires pour pouvoir en déterminer la nature exacte.

#### REMERCIEMENTS

Nous désirons remercier spécialement pour leur aide et leur encouragement le docteur Robert Pagé, notre assistant dans le Service d'orthopédie de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le professeur Pierre Jobin, directeur du département d'anatomie de la Faculté de médecine, le professeur Carlton Auger, directeur du département de pathologie de la Faculté de médecine, les autorités hospitalières de l'hôpital de l'Enfant-Jésus, le docteur Henri Lapointe, directeur du département de radiologie de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus et, enfin, la Maison Johnson et Johnson qui nous a gracieusement fourni le matériel nécessaire à nos expériences.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. ANDRES, H., The vessel anatomy of the upper femur end with special regard to the mechanism of origin of different vascular disorder, *Acta Orthopædica Scandinav.*, **27** : 192-209.
2. BEHLING, F. L., et JANES, J. M., The effect of intramedullary nailing on the growth rate of miniature canine femur, *Surg. Forum*, **73** : 603-607, 1957.
3. BLOUNT, W. P., Fractures in children, *Williams and Wilkins Co.*, Baltimore, 1954.
4. BÖHLER, L., Medullary nailing of Kuntscher, *Williams and Wilkins Co.*, 1948.
5. BOPPE, M., et ADAM, M., L'enclouage de Kuntscher dans les fractures du fémur, *Mém. Acad. cir.*, **72** : 373-374, 1946.
6. BOYD, J. D., CLARK, W. E., HAMILTON, W. J., YOFFERY, J. M., ZUCKERMAN, S., et APPLETON, A. B., Textbook of human anatomy, *McMillan and Co. Ltd.*, New-York, 223, 1956.
7. BRADLEY, P. C., Topographical anatomy of the dog, *Oliver and Boyd*, Edimbourg et Londres, 1958.

8. BRAILSFORD, J. F., The radiology of bone and joints, *J. A. Churchill, Ltd.*, Londres, 1953.
9. BRAV, E. A., et JEFFRESS, V. W., Fractures of femoral shaft, clinical comparison of the treatment by traction suspension and intramedullary nailing, *Arch. Surg.*, **84** : 16-25, (juil.) 1952.
10. BRECK, L. W., Treatment of femoral shaft fractures in children, in *Clinical Orthopaedics*, vol. I, *J. B. Lippincott*, 109, 1953.
11. BRINTNALL, F. S., et ELY, L. O., Complications of intramedullary fixation of long bones fractures : fatal pulmonary embolism during nail insertion, *Lancet*, **76** : 17-19, (jan.) 1956.
12. BROOKS, M., The vascularisation of long bones in the human foetus, *J. Anat.*, **92** : 261-267, 1958.
13. BROOKES, M., et HARRISON, R. G., The vascularisation of the rabbit femur and tibio fibula, *J. Anat.*, **91** : 61-72, 1957.
14. CAVE, E., Shaft fractures treated by medullary nailing, *New Engl. J. Med.*, **246** : 284-288, (21 fév.) 1952.
15. CHIGOT, P. L., et ESTÈVE, P., Traumatologie infantile, *L'expansion scientifique*, 1958.
16. COMPERE, E. L., Avascular necrosis of large segmental fracture fragments of the long bones, *J. B. J. Surg.*, **31 A** : 47-54, 1949.
17. DESBROSSES, J., REBOUILLET, J., BOSSET, C., et GUILLEMINET, M., Étude de 3 594 cas de fractures chez l'enfant, *Presse méd.*, **66** : 1929-1930, (6 déc.) 1958.
18. DEYERLE, W. M., Medullary nailing in fractures, in *Clinical orthopaedics*, vol. II, *J. B. Lippincott*, 58-59, 1953.
19. FERGUSON, A. B., ABAHOSHI et YOSKINNIKO, Vascular patterns in immobilised, denervated or devascularised rabbit limbs, *J. B. J. Surg.*, **42 A** : 67, 1960.
20. GILLIBERTY, R., Treatment of femoral neck fractures, in *Clinical orthopaedics*, vol. III, *J. B. Lippincott*, 209-215, 1954.
21. GRANJON, P., et SŒUR, R., Enclouage centre médullaire des os longs, *Rev. ortho.*, **41** : 473-598, 1955.
22. GRANT, J. B., A method of anatomy, *The Williams Wilkins Co.*, 412, 1948.
23. GRÉGOIRE, R., et CARRIÈRE, C., Circulation artérielle intra-osseuse du fémur et du tibia, *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, XVI<sup>e</sup> congrès, Paris, (mars) 1921.
24. GRÉVILLE, N. R., et IVINS, J. C., Fracture of femur in children. Analysis of their effect on subsequent length of both bones of lower limb, *Am. J. Surg.*, **93** : 376-384, (mars) 1957.
25. GRÉVILLE, N. R., et JANES, J. M., Experimental study of overgrowth after fracture, *Surg., Gynec. & Obst.*, **105** : 717-721, 1957.
26. HART, G. M., Medullary nailing of shaft fractures, *Lancet* : **72** : 357-360, (août 1952).
27. HOLLINGSHEAD, H., Anatomy for surgeons, vol. 3, *Hocher C. and Harper Book*, 1958.
28. HOUANG, K., Le rôle des artères nourricières des os longs dans la formation du cal, *Presse méd.*, **12** : 2074-2076, (déc.) 1934.
29. HOWARD, R. C., A case of congenital arteriovenous aneurysm involving the femur, *J. Bone and Joint Surg.*, **41 B** : 358, 1959.
30. HOWE, W., LACY, T., et SCHWARTZ, B., A study of the gross anatomy of the arteres supplying the proximal portion of the femur and the acetabulum, *J. Bone and Joint Surg.*, **32 A** : 856, (4 oct.) 1950.

31. HULB, P., L'enclouage de Kuntscher dans les fractures de la diaphyse fémorale, *Mém. Acad. cbir.*, **72 P** : 400-407, 1946.

32. INGELIANDS, P., LACHERITZ, M., et POUPARD, B., Sur le traitement de la fracture de la diaphyse fémorale de l'enfant, *Rev. ortho. réparatrice app. moteur.*, **41** : 98-101, 1958.

33. JUDET, R., et JUDET, J., L'ostéogénèse et les retards de consolidation et les pseudarthroses des os longs, *Rapports du VIII<sup>e</sup> congrès international d'orthopédié*, New-York, (sept.) 1960. Fascicule 2.

34. LAING, P. G., The blood supply of the femoral shaft, *J. B. J. Surg.*, **35 B** : 462, (août) 1953.

35. LESSARD, J.-M., Fractures du fémur. Complications de l'enclouage (non publié).

36. LESSARD, J.-M., et PAGÉ, R., Fracture du fémur et fixation intramédullaire, *Laval méd.*, **27** : 147-156, (fév.) 1959.

37. LESSARD, J.-M., POULIOT, A., et PATOINE, J. G., Fracture du fémur chez l'enfant, *Laval méd.*, **21** : 909, (sept.) 1956.

38. LETTES, J. O., et KEY, J. A., Complications and errors in technic in medullary nailing for fractures of the femur, in *Clinical orthopaedics*, vol. II, *J. B. Lippincott*, 38-49, 1953.

39. LEVŒUF, J., et LAURENCE, G., Résultats de l'enclouage intramédullaire suivant la méthode de Kuntscher dans les fractures de la diaphyse fémorale, *Mém. Acad. cbir.*, **72** : 368, 1946.

40. LUTKIN, P., Investigation into the position of the nutrient foramina and the direction of the vessels canals in the shafts of the humerus and femur in man, *Acta Anatomica*, **9** : 57-68, 1950.

41. MAGNANT, M., Résultats éloignés de l'enclouage médullaire des os longs, par la méthode de Kuntscher, *Mém. Acad. cbir.*, **72** : 372, 1946.

42. McELVENNY, R. T., Reflexions and opinions regarding the present status of fracture treatment, in *Clinical orthopaedics*, vol. II, *J. B. Lippincott*, 20-26, 1953.

43. McLAUGHLIN, H. L., Intramedullary fixation of pathologic fractures, in *Clinical orthopaedics*, vol. II, *J. B. Lippincott*, 108-114, 1953.

44. MERLE D'AUBIGNÉ, R., et LANCE, P., Résultats de l'enclouage médullaire dans les fractures du fémur, *Mém. Acad. cbir.*, **72** : 368, 1946.

45. MORTON, H. L., Avoidance of complications in the treatment of fresh fractures of the femur with The Hansen-Street nail, in *Clinical orthopaedics*, vol. II, *J. B. Lippincott*, 27-37, 1953.

46. NELSON, C. E., KELLY, J., PETERSON, L., F. A., JAMES, J., et ROCHESTER, M. Blood supply of the human tibia, *J. B. J. Surg.*, **42 A** : 625, 1960.

47. PHEMISTER, D. B., Changes in bones and joints resulting from interruption of circulation, *Arch. Surg.*, **41** : 436-472, 1940.

48. POUYANNE, L., Remarques sur la consolidation des fractures diaphysaires du fémur traitées par enclouage, *Rev. cbir. orthopéd. et réparatrice app. moteur*, **45** : 359-361, (avril-juin) 1959.

49. RAYNOLDS, F. C., Treatment of fractures of shaft with medullary nail, *J. Missouri M. A.*, **48** : 281-284, (avril) 1954.

50. ROGERS, W., et GLADSTONE, H., Vascular foramina and arterial supply of the distal end of the femur, *J. B. J. Surg.*, **32 A** : 867, 1950.

51. ROUVIÈRE, H., Anatomie humaine, t. II, 256, *Masson & Cie*, 1932.

52. RUSH, L. V., et RUSH, H. L., A reconstructive operation for comminuted fracture of the upper one third of the ulna, *Am. J. Surg.*, **38** : 332, 1937.

53. SALMON, M., Traitement des pseudarthroses diaphysaires, *Marseille cbir.*, **5** : 284-314, 1953.
54. SOTO-HALL, R., et McCLOY, N. P., Problems in intramedullary nailing, *California Med.*, **74** : 424-428, (juin) 1951.
55. SOTO-HALL, R., et NAIL, P., Cause and treatment of angulation of femoral intramedullary nails, in *Clinical orthopaedics*, vol. II, *J. B. Lippincott*, 66-74, 1953.
56. STREET, D. M., One hundred fractures of the femur treated by means of diamond shaped medullary nail, *J. B. J. Surg.*, **33 A** : 659-669, (juil.) 1951.
57. STREET, D. M., Complications in medullary nailing of the femur, in *Clinical Orthopaedics*, vol. II, *J. B. Lippincott*, 93-101, 1953.
58. STUCK, W. G., et THOMPSON, M. S., Complications of intramedullary fixation, *Arch. Surg.*, **63** : 675-681, (nov.) 1951.
59. TAILLARD, W., La stimulation de la connaissance des os longs par le déperiostage, *Rev. méd. de la Suisse romande*, **78** : 28-38, (jan.) 1959.
60. TESTUR, L., Précis d'anatomie humaine, *G. Doin*, 1922.
61. THOMPSON, S., et MAHONEY, L. J., Volkmann's ischæmic contracture and its relation to the femur, *J. Bone and Joint Surg.*, **33 B** : 336, (août) 1951.
62. TILLING, G., The vascular anatomy of long bones, *Acta Radiol.*, *Supp.* **161** : 1958.
63. TOLDT, C., An atlas of human anatomy, vol. I, *The MacMillan Co.*, 132, 1942.
64. TRUETA, J., The stimulation of the growth of bone by the redistribution of the intra-osseous circulation, *Cinquième congrès international de chirurgie orthopédique*, Stockholm, 21-25 mai, 611, 1951.
65. TRUETA, J., et CAVADIAS, A. X., Vascular changes caused by the Kuntscher type of nailing, *J. B. J. Surg.*, **37 B** : 492, (août) 1955.
66. TRUETA, J., et HARRISON, H. M., The normal vascular anatomy of the femoral head in adult man, *J. B. J. Surg.*, **35 B** : 442, (août) 1953.
67. VAN DEMARK, R. E., Treatment of certain comminuted femoral shaft fractures, in *Clinical orthopaedics*, vol. II, *J. B. Lippincott*, 161-166 1953.
68. VERBRUGGE, J., Traitement conservateur ou chirurgical dans les fractures chez l'enfant, *Lyon cbir.*, **54** : 503-515, (juil.) 1958.
69. WATSON, J. R., et coll., Medullary nailing in fractures after 50 years, *J. B. J. Surg.*, **32 B** : 694, 1950.
70. WEINSMAN, J. P., et SICHER, H., Bone and bones, *The C. W. Mosby Co.*, 1947.
71. WOODBURNE, R. T., Essentials of human anatomy, *Oxford University*, New-York, p. 546, 1956.

## ANALYSES

---

J. LEBLANC, J. HILDES et O. HÉROUX. **Tolerance of Gaspé fishermen to cold water.** (Résistance à l'eau froide chez les pêcheurs de la Gaspésie.) *J. Appl. Physiol.*, 15 : 1031, 1960.

Le débit sanguin des extrémités est régularisé surtout par la pression sanguine et la résistance des vaisseaux. Au froid la circulation périphérique diminue principalement à cause d'une augmentation de la résistance périphérique. C'est pour cette raison que le froid aggrave l'état des personnes qui souffrent de troubles circulatoires périphériques. Cependant, il est démontré dans ce travail que l'on peut acquérir graduellement une plus grande résistance au froid.

On savait déjà que les Esquimaux maintiennent au froid une meilleure circulation périphérique et une plus grande dextérité manuelle que les blancs. Les pêcheurs de la Gaspésie ont souvent les mains dans l'eau glacée durant la saison de pêche qui dure d'avril à décembre. Les réactions au froid de ces pêcheurs ont donc été comparées à celles d'un groupe témoin, composé de travailleurs manuels mais qui n'étaient pas pêcheurs. Lorsqu'une main fut placée dans l'eau glacée pendant dix minutes, les réactions du groupe de pêcheurs furent beaucoup moins intenses que celles du groupe témoin. Ainsi les pêcheurs maintiennent une température cutanée et un débit sanguin plus élevés, n'éprouvent qu'une faible sensation de douleur et ne montrent qu'une très légère élévation de la tension artérielle.

Bien que cette adaptation soit réelle et importante, ce travail ne peut nous dire si elle est due à des changements au niveau des extrémités ou si elle correspond à des modifications plus générales. En somme, ces travaux démontrent que la résistance à un agent endommageant varie énormément d'un individu à l'autre. Cependant, même les individus les moins résistants peuvent développer à la longue une tolérance très marquée. Ce travail illustre bien chez l'homme, dans un système relativement simple, un phénomène fondamental qui est essentiel à l'équilibre homéostatique en débit des changements du milieu externe. Lorsque l'organisme est soudainement placé dans un milieu auquel il n'est pas familier, il développe d'abord des réactions exagérées de dé-

fense. Par la suite, il arrive à connaître les dimensions exactes de ce milieu. Ses réactions de défense deviennent alors de moins en moins grandes, l'aggression de mieux en mieux tolérée, bref il s'adapte.

J. LE BLANC

John R. MARSHALL et Christian J. LAMBERTSEN. **Interactions of increased pO<sub>2</sub> and pCO<sub>2</sub> effects in producing convulsions and death in mice.** (Influence réciproque des augmentations de pression partielle d'oxygène et d'anhydride carbonique sur la production de convulsions et de la mort chez la souris.) *Appl. Physiol.*, **16** : 1-7, 1961.

On sait déjà que l'addition de faibles concentrations d'anhydride carbonique à de l'oxygène inspiré sous pression favorise la production de convulsions. Par ailleurs, des pressions partielles d'anhydride carbonique de 120 mm de mercure ou plus inhibent les convulsions provoquées par de l'oxygène sous pression à cinq atmosphères (3 800 mm de Hg). D'où cette étude chez la souris pour préciser l'action de l'anhydride carbonique sur les convulsions et la mort provoquées chez l'animal respirant de l'oxygène sous pression.

L'expérience a été conduite chez des souris mâles de 12 à 15 g placées dans un caisson de compression avec fenêtre pour observation. Au cours de 38 expériences, comportant dix souris par expérience, les animaux ont été soumis pendant 90 minutes à des pressions variables d'oxygène de une à onze atmosphères, de même qu'à des pressions variables d'anhydride carbonique de 0,5 à 30 pour cent.

#### A. LES CONCLUSIONS :

##### 1. *Oxygène pur :*

Lorsque l'animal respire de l'oxygène pur à pression atmosphérique, on n'observe pas de convulsions, même après 90 minutes. Les convulsions apparaissent pour des pressions de trois atmosphères ou plus. (On n'a observé qu'un seul cas de convulsions chez dix souris soumises à une pression de trois atmosphères d'oxygène pur.) Les convulsions précédées de tremblement et d'ataxie sont de type clonico-tonique et durent de cinq à quinze secondes pour chacune des phases. Le temps de latence est d'autant plus court que la pression d'oxygène est plus élevée. C'est ainsi que si, à une pression de trois atmosphères, les convulsions sont arrivées après 77 minutes, à quatre atmosphères, elles apparaissent après 17,8 minutes et à onze atmosphères, le délai n'est que de 2,7 minutes.

##### 2. *Oxygène et anhydride carbonique :*

À pression atmosphérique, l'addition d'anhydride carbonique, même dans des proportions de 20 et 30 pour cent, soit des pressions

partielles de 152 à 228 mm de H<sub>2</sub>, ne provoque pas de convulsions. Cependant, lorsque la pression d'oxygène est de quatre à neuf atmosphères, des pressions partielles d'anhydride carbonique de 19 à 46 mm de Hg augmentent le nombre des convulsions et raccourcissent la période latente. Il faut cependant observer qu'à onze atmosphères, la période latente n'est pas raccourcie par l'addition d'anhydride carbonique.

A des pressions partielles de 46 à 90 mm de Hg, l'anhydride carbonique ne réduit pas la période latente de façon significative, alors qu'à des pressions partielles de 91 à 122 mm de mercure, l'anhydride carbonique entraîne une inhibition partielle des convulsions qui se manifeste par une augmentation de la période latente et une diminution du nombre total des convulsions. Les convulsions sont moins violentes, plus courtes et ne sont plus de type clonique.

A des pressions partielles de 137 à 304 mm de mercure, l'anhydride carbonique supprime les convulsions généralisées. Seule une petite activité de type clonique apparaît aux membres.

Enfin, à des pressions partielles de plus de 182 mm de mercure, on n'observe plus aucune convulsion et les animaux semblent inconscients.

#### B. LA MORTALITÉ :

##### 1. *Oxygène pur :*

L'oxygène pur devient toxique pour l'animal à partir de quatre atmosphères et la mort est souvent associée à de l'œdème pulmonaire. La mortalité est de 50 pour cent des animaux exposés à quatre atmosphères d'oxygène et survient en moyenne après 88 minutes d'exposition. A partir, de sept atmosphères, la mortalité est de 100 pour cent et elle se produit respectivement après 35, 26 et 22 minutes, lorsque l'animal est exposé à des concentrations d'oxygène de sept, neuf ou onze atmosphères.

##### 2. *Oxygène et anhydride carbonique :*

A pression atmosphérique, une concentration de 20 pour cent d'anhydride carbonique n'entraîne pas la mort des animaux, mais une concentration de 30 pour cent d'anhydride carbonique entraîne 50 pour cent de mortalité. Lorsque l'oxygène est administré à des pressions de plus d'une atmosphère, l'addition d'anhydride carbonique augmente la mortalité et raccourcit la survie.

L'analyse statistique des résultats obtenus démontre que l'anhydride carbonique diminue la tolérance à de fortes pressions d'oxygène et que de hautes pressions d'oxygène accroissent la toxicité de l'anhydride carbonique.

Il semble y avoir une analogie assez marquée entre les convulsions déclenchées par la respiration d'oxygène sous pression et celles qu'on obtient par l'électrochoc. Dans l'un ou l'autre cas, l'anhydride carbonique réduit les convulsions et agit vraisemblablement par dépression du cortex cérébral.

*Relations entre les convulsions et la mort :*

L'exposition répétée de l'homme à des pressions élevées d'oxygène, même jusqu'au point des convulsions, n'entraîne pas de lésions décelables. Cependant, si chez l'animal on continue l'exposition à de fortes pressions d'oxygène au delà des convulsions, la mort s'ensuit et les animaux les plus sujets aux convulsions sont les plus susceptibles de succomber. L'exposition à l'oxygène sous pression déclenche des lésions pulmonaires dont un œdème qui devrait normalement gêner le passage de l'oxygène à l'alvéole et réduire l'intoxication à l'oxygène. Par contre, la rétention de l'anhydride carbonique exagère l'intoxication et engendre l'acidose. Il semble donc logique de conclure que la mort soit autant d'origine pulmonaire que cérébrale.

En tentant d'interpréter le mécanisme de l'action de l'anhydride carbonique, les auteurs ne peuvent que formuler des hypothèses.

1° L'augmentation de la concentration d'anhydride carbonique et la modification du pH qui s'ensuit sont susceptibles de modifier les réactions enzymatiques ou l'activité électrique des neurones du système nerveux central.

2° L'augmentation de la concentration d'anhydride carbonique accroît le débit sanguin cérébral par vasodilatation.

3° Il est possible que l'augmentation de la concentration d'anhydride carbonique entraîne une narcose gazeuse progressive, semblable à celle de l'oxyde nitreux et puisse ainsi prévenir les convulsions observées dans l'intoxication à l'oxygène.

4° La modification du pH des liquides cellulaires pourrait avoir une action directe sur l'activité cellulaire et les systèmes enzymatiques du tissu nerveux.

G.-A. BERGERON

**A. GAGNON. The absorption of amino acids by the isolated intestine of the bullfrog, *Rana clamitans*.** (L'absorption intestinale des acides aminés, *in vitro*, chez la grenouille *Rana clamitans*.) *Rev. Can. Biol.*, **20** : 7-14, 1961.

L'introduction de méthodes relativement simples permettant d'étudier l'absorption intestinale *in vitro* a suscité un vif intérêt comme en témoignent les nombreuses publications sur ce sujet. Toutefois, à l'exception d'une note préliminaire de Baillien parue en 1960, elles ont toutes trait aux homéothermes. L'auteur a pensé qu'une étude faite chez un poikilotherme, en plus d'offrir un intérêt au point de vue de la physiologie comparée, pouvait apporter quelque lumière sur les mécanismes en cause. Il a étudié les vitesses de l'absorption des formes L et D de l'alanine et de l'histidine et il a pu démontrer que les formes L sont absorbées plus rapidement que les formes D correspondantes. D'après l'auteur, ces résultats démontrent que l'absorption des formes

L fait intervenir, en plus du processus physique de la diffusion, un mécanisme chimique communément appelé transport actif. Ces deux mécanismes interviennent aussi lors de l'absorption de la glycine, dont la quantité absorbée diminue en présence d'un inhibiteur métabolique, le dinitrophénol. Fait intéressant à noter, c'est que la quantité de glycine absorbée est alors sensiblement la même que celles observées pour la D-histidine. L'auteur a, le premier, étudié l'influence du pH sur l'absorption. Ainsi, il a pu démontrer que l'absorption de la D-histidine est plus grande à pH 7,0 qu'à pH 5,5. Selon lui, l'absorption plus rapide de la D-histidine au voisinage de son point isoélectrique est l'expression de l'influence de la charge moléculaire sur la facilité de pénétration à travers les membranes cellulaires.

Une partie de son travail est consacrée à l'étude du dégagement des acides aminés endogènes de l'intestin dont la majeure partie apparaît dans la solution qui baigne la face sèreuse intestinale. Ce dégagement constitue une quantité appréciable et l'auteur démontre la nécessité d'en tenir compte dans les mesures absolues de l'absorption *in vitro*.

En discussion, l'auteur fait voir les similitudes qui existent entre ses résultats et ceux obtenus par d'autres chercheurs chez les vertébrés supérieurs.

A. GAGNON

## REVUE DES LIVRES

---

**Groupes sanguins et tempéraments**, par Léone BOURDEL. Collection *La Science de l'Homme*. (Ouvrage couronné par la Fondation internationale Lumière, de Genève.) Un volume 16×24 de 204 pages avec 2 cartes et 38 tableaux : 22 nf. *Librairie Maloine*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI<sup>e</sup>).

Ceci est le premier ouvrage d'un essai d'anthropologie, qui part de l'homme pour aboutir au groupe social et au groupe ethnique, en faisant la part de ce qui revient à l'hérédité et de ce qui résulte des conditions mésologiques.

Ce tome 1 traite des fondements d'une nouvelle typologie basée non sur des apparences périphériques (morphologie), ni sur des ensembles de traits caractériels, mais sur le tempérament défini comme le mode d'adaptation de l'organisme au milieu extérieur, et en liaison étroite avec la nature biochimique héréditaire de cet organisme, son milieu intérieur, son individualité tissulaire, facilement connaissable aujourd'hui à partir du groupe sanguin.

Aux groupes sanguins A, O, B, AB correspondent des tempéraments bien définis, auxquels l'auteur a donné des noms empruntés à la science musicale, car leurs modes d'adaptation respectifs sont apparentés soit à *l'expression harmonique* (priorité des résonances, de l'affectivité, de l'inattendu), soit à *l'expression mélodique* (priorité des échanges, du discours, de l'équilibre dosé entre l'affectivité et l'action déterminée), soit à *l'expression rythmique* (priorité des rythmes, de l'action, du déterminisme), soit parfois aux *expressions complexes*, plus rares, où harmonie, mélodie et rythme se mélangent simultanément dans une instabilité constante souvent déroutante.

Cette corrélation entre les groupes sanguins et le tempérament ainsi défini, se trouve confirmée par des études statistiques telles que la répartition des groupes sanguins dans les différents métiers : bien que le hasard semble jouer encore un rôle prépondérant dans le choix d'une profession, des directions significatives s'amorcent.

Sur le plan des peuples également, leurs formules psychobiologiques calculées sur la répartition aujourd'hui largement connue des quatre groupes sanguins A, O, B, AB dont les proportions ne sont pas les mêmes d'un groupe ethnique à l'autre, permettent d'aboutir à une meilleure connaissance de leur personnalité profonde, qui doit à son tour conduire à une meilleure compréhension et par là à une coopération efficace entre ces peuples.

Enfin, avec le groupe sanguin — l'individualité tissulaire — il semble que l'équilibre neuro-végétatif, qui est peut-être lui aussi lié au groupe sanguin, mais où le milieu paraît jouer déjà un rôle, — et l'indice céphalique pour lequel le milieu semble également intervenir sur une prédisposition innée, participent à l'équilibre tempéramental.

A l'appui de cette thèse d'une corrélation groupe sanguin — tempérament l'auteur donne un certain nombre de tableaux statistiques vérifiés par l'épreuve du  $\chi^2$ .

Dans le tome II en préparation, l'auteur étudie les premières applications de cette nouvelle classification sur l'homme aux différents âges de sa vie. Suivant qu'il est de tempérament *Harmonique* (sang A), *Mélodique* (sang O), *Rythmique* (sang B), *Complexé* (sang AB), l'enfant ne se développe pas tout à fait de la même façon, — ce qui conditionne ses méthodes d'éducation. Ensuite, devenus adultes, les hommes ne se conduisent pas selon les mêmes normes, car la loi d'évolution des âges se nuance en fonction du tempérament de chacun.

Une étude comparée des quatre tempéraments montre leurs différences complémentaires sur le plan de l'adaptation au milieu (famille, métier, groupe social) et sur le plan de leur expression sur le milieu (art, civilisation).

**A manual of cutaneous medicine**, par Donald M. PILLSBURY, Walter B. SHELLEY, Albert M. KLINGMAN. *W. B. Saunders Company*, 1961.

Voici un livre de dermatologie particulièrement bien fait et compréhensif.

Les lésions des diverses dermatoses y sont traitées et décrites avec sobriété, d'une façon concrète et dans une langue bien écrite.

Certains chapitres y sont traités de façon particulièrement claire, comme celui de la dermatite atopique (syndrome eczéma-prurigo).

J'ai été heureux de constater qu'à l'article : névro-dermite circonstrite on mettait entre parenthèses le terme de lichen simple chronique, signifiant que dans l'esprit des auteurs les deux termes sont équivalents.

Tout le chapitre des tumeurs de la peau est bien bâti et la très grande majorité des excroissances cutanées sont passées en revue.

Les photographies nombreuses (234) sont bien choisies et les éditeurs doivent être félicités pour la netteté des reproductions.

Le formulaire dermatologique, qui est à la fin du volume, n'est peut-être pas très élaboré. Les auteurs ont voulu insister surtout sur l'aspect morphologique des lésions sachant que tout traitement bien conduit est d'abord et avant tout fonction du diagnostic posé.

Ce volume de 407 pages est sûrement un traité élémentaire de dermatologie que je m'en voudrais de ne pas recommander pour l'usage par les étudiants en médecine, par les médecins de pratique générale et pourquoi pas, par les dermatologues qui lisent l'anglais.

Émile GAUMOND

**Dermatoses eczémateuses des mains et accidents du travail —**

*Essai d'interprétation clinique, thérapeutique et juridique*, par E. DAUBRESSE. Un volume 13,5×18 de 96 pages avec 2 figures : 6 nf. *Librairie Maloine*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI<sup>e</sup>).

Les eczémas des mains, surtout lorsqu'ils se manifestent comme une complication secondaire d'un traumatisme survenu à la suite d'un accident de travail, peuvent soulever des problèmes clinique, thérapeutique et de responsabilité juridique difficiles.

Dans la préface du livre, le professeur Duperrat dit que l'auteur s'est attaqué à la tâche d'étudier un cas d'espèce à fond, sous l'angle clinique, pathogénique, thérapeutique et juridique.

Voici les différents chapitres qui sont traités :

Chapitre I. — L'accident de X... et ses conséquences.

Chapitre II. — Interprétation juridique du litige.

Chapitre III. — Les critères dermatologiques des accidents de travail et leur application au cas de X... .

Chapitre IV. — Une théorie pathogénique atomique de l'eczéma et du cas de X... en particulier.

Chapitre V. — Quelques recherches cliniques spéciales et générales concernant le cas de X... .

Chapitre VI. — Le cas de X..., preuve thérapeutique des notions pathogéniques exposées.

Chapitre VII. — Les eczémas des mains, les eczémas professionnels sont-ils guérissables ?

Chapitre VIII. — Conclusions générales de l'examen des différents critères définissant les accidents du travail, appliqués au cas de X... .

Chapitre XI. — Accidents professionnels. Maladies professionnelles. Le cas du blessé X... .

Chapitre X. — Le traitement des eczémas des mains.

Chapitre XI. — Les eczémas accidents du travail envisagés au point de vue économique. Le cas de X... .

Chapitre XII. — La jurisprudence et les eczémas accidents du travail.

L'auteur a cru utile d'exposer divers arguments qui aideront à comprendre et à solutionner le problème des eczémas des mains, envisagé dans le cadre des accidents du travail.

**Traitemen**t des maladies de la rate, par Jean OLMER, professeur de clinique médicale thérapeutique à la Faculté de médecine de Marseille, M. MONGIN, R. MURATORE, P. CASANOVA et Y. CARCASSONNE. Dans la *Bibliothèque de thérapeutique médicale* - directeur : professeur Raymond TURPIN. Un volume in-8° de 196 pages avec 18 figures, 1960 : 34 nf. *G. Doin & Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Cet ouvrage se propose d'étudier le traitement des maladies de la rate, c'est-à-dire de passer en revue les cas où existe une atteinte isolée de cet organe, mais aussi, et peut-être surtout, ceux où l'atteinte splénique fait partie d'un tableau clinique plus ou moins riche.

La rate en effet, par ses propriétés lymphoïdes, par son appartenance au système réticulo-endothélial, par son importante vascularisation sanguine, participe à de très nombreuses maladies du système, en particulier dans le département hématologique ou hépato-portal.

Cet ouvrage, conçu spécialement dans un esprit pratique, s'efforce de fixer la conduite du médecin en présence des différentes affections spléniques. Les notions actuelles sur l'histo-physiologie de la rate et l'exploration clinique sont d'abord exposées. Sont ensuite envisagées les infections et les parasitoses de la rate, les rates tumorales et les rates de surcharge. Un développement assez important est ensuite consacré à l'étude des rates vasculaires et de la rate dans les hémopathies. Un tableau synthétique et précis des indications de la splénectomie sert en quelque sorte de conclusion à l'ouvrage.

Ce livre est volontairement dépourvu de notions encore incertaines et ne comporte pas de nombreuses références bibliographiques, mais, composé par une équipe sous la direction du professeur Jean Olmer qui s'intéresse depuis 30 ans aux maladies de la rate, il s'efforce de préciser, aussi simplement et aussi clairement que possible, ce que doit être l'attitude du médecin en présence d'une affection splénique.

## CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

---

### Professeurs de Laval à Guelph

---

Le 31 mai et les 1 et 2 juin avaient lieu à l'*Ontario Agriculture College*, Guelph, Ontario, le congrès de la Fédération canadienne des sociétés biologiques, la Société canadienne de physiologie, la Société canadienne de pharmacologie, l'Association canadienne des anatomistes et la Société canadienne de biochimie.

Parmi les travaux présentés par le personnel des départements de la Faculté de médecine nous relevons les communications suivantes :

*Études sur l'hydrolyse stéréospécifique de l'a-chymotrypsine*, par L. BERLINGUET et L. NICOLE, du département de biochimie.

*Dédifférenciation tumorale au cours du développement de la tumeur de Walker, chez le rat*, par D. DUFOUR, DINH BAO LINH et M. DEMERS, du département de biochimie.

*Sécrétion et activité de l'adrénaline, de la noradrénaline et de la chlorpromazine chez les animaux normaux et adaptés au froid*, par J. LEBLANC, du département de physiologie.

*L'activité antitumorale de la métboxinine*, par F. MARTEL et R. VALLÉE, du département de biochimie.

*Influence du foie normal et du foie régénéré sur la croissance de la larve de « Tribolium confusum » (Duval)*, par J. ROCHETTE et F. MARTEL, du département de biochimie.

*Influence de la thyroparathyroïdectomy et de l'injection d'extraits de la parathyroïde sur la phosphatase alcaline du rein (études histochimiques)*, par G. RICARD, C. PAGEAU-VILLENEUVE et C. GOSSELIN, du département d'anatomie.

**Poste attribué au docteur Roland Desmeules**

Le docteur Roland Desmeules, professeur titulaire de la clinique de la tuberculose et chef du Service de médecine de l'Hôpital Laval, a été nommé conseiller spécial pour les Services antituberculeux de la province de Québec.

**Le docteur Berlinguet au Conseil national des recherches**

Le docteur Louis Berlinguet, professeur titulaire de biochimie pratique et assistant-directeur au Département de biochimie de la Faculté de médecine, vient d'être nommé membre d'un nouveau comité du Conseil national des recherches pour l'étude des radiations biologiques.

**Boursiers de la *Canadian Life Insurance Officers Association***

La fondation médicale de la *Canadian Life Insurance Officers Association* vient d'accorder quinze octrois à des chercheurs de onze Facultés de médecine du Canada. La somme totale octroyée s'élève à \$84,000.

Parmi les boursiers de la province de Québec, nous relevons les noms suivants :

Le docteur Guy Lamarche, du département de physiologie de l'université Laval, pour ses travaux sur les afférents sensitifs de la formation réticulaire de la base du cerveau.

Le docteur J.-R. Ducharme, de l'université de Montréal, pour la poursuite de ses travaux sur la fonction cortico-surrénale chez le préma-turé, le nouveau-né et chez l'enfant et une étude comparée de l'excrétion des stéroïdes C19 et C21 au cours de la maturation.

Le docteur R. F. P. Cronin pour la poursuite de ses recherches en cardiologie, le docteur J. M. McKenzie pour la poursuite de ses travaux sur la pathogénie de l'hyperthyroïdisme et le docteur D. A. Hillman pour la poursuite de ses travaux sur la fonction de la surrénale du nouveau-né, tous trois de l'université McGill.

**Communiqué de l'Association des médecins canadiens en France**

Tous les médecins français désireux de prendre plus intimement contact avec les médecins canadiens sont cordialement invités à partici-

per aux réunions de l'Association des médecins canadiens en France, qui ont lieu une fois par mois à la « Maison canadienne », cité universitaire, 31, boulevard Jourdan, Paris (XIV<sup>e</sup>).

Une réunion amicale suit immédiatement la réunion professionnelle.

Pour plus amples renseignements s'adresser à la secrétaire de l'Association, M<sup>me</sup> Viscardi, DID. 35-74.

### **Médaille de reconnaissance au professeur Mattei**

Les élèves, les amis et les collègues du professeur Charles Mattei, désireux de lui donner une marque de leur reconnaissance et de leur affection, ont décidé de lui offrir une Médaille dont l'exécution a été confiée au Maître J. de Vernon.

La cérémonie de remise a eu lieu le samedi 10 juin 1961, à 17 h. 30, au château Borély, aimablement offert par la Ville de Marseille.

### **Le Collège royal et l'éthique professionnelle**

#### *Déclaration instructive du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada au sujet de la dichotomie et des principes relatifs aux relations financières intervenant dans le soin professionnel des malades*

(On peut aussi se reporter au Code de déontologie énoncé à l'article 12 du Règlement du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada.)

1. DANS SES RAPPORTS AVEC LE MALADE, l'Associé (ou le Spécialiste certifié) du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada doit informer le malade ou un membre de sa famille de l'identité des médecins qui concourront à le traiter, doit être disposé à discuter ses honoraires avec le malade ou un membre de sa famille avant de remettre sa note, et doit remettre sa note à l'égard des services qu'il a lui-même rendus au malade.

a) *Informer le malade ou un membre de sa famille de l'identité des médecins qui concourront à le traiter :*

Une fois qu'un malade lui est envoyé pour le soigner et le traiter, le chirurgien est moralement et légalement responsable de son propre diagnostic préopératoire, de la décision d'opérer, des soins préopératoires qui ne sont pas donnés, de l'exécution de l'opération et des soins

postopératoires tant qu'ils sont nécessaires. Ces responsabilités n'interdisent pas de consulter des confrères. Il faut renvoyer le malade à son médecin quand il n'a plus besoin de soins d'ordre chirurgical.

Il est important d'envisager les soins chirurgicaux comme un travail d'équipe. Il faut informer le malade qu'il sera peut-être soigné par plusieurs personnes sous la gouverne du chirurgien responsable.

*b) Être disposé à discuter des honoraires avec le malade ou un membre de sa famille avant de remettre sa note :*

La discussion des honoraires avant la remise de la note peut empêcher que le malade se méprenne ou s'irrite au sujet des honoraires du chirurgien. On peut d'habitude en arriver à s'entendre en discutant franchement tous les points à considérer dans l'établissement des honoraires.

Les honoraires des Associés ou des Spécialistes certifiés doivent être proportionnés aux services rendus et à la faculté raisonnable de payer du malade.

Sont exorbitants les honoraires qui dépassent la valeur des services rendus ou la faculté de payer.

La valeur des services exécutés dépend de la nature de l'intervention, de la somme des actes chirurgicaux et de la compétence particulière requise.

Le chirurgien ne doit exiger d'honoraires que pour les services rendus par lui-même personnellement ou, sous sa direction, par ses employés ou ses associés chirurgicaux.

Le médecin traitant (ou consultant) doit remettre sa propre note à l'égard des services par lui rendus.

La faculté raisonnable de payer est la mesure dans laquelle la personne responsable peut acquitter les honoraires sans compromettre la stabilité économique de sa famille.

Pour déterminer la faculté de payer, il faut tenir compte de toutes les dépenses qui se rattachent au soin du malade. C'est sur le niveau économique de la famille qu'il faut se guider, peu importe l'existence d'une assurance contre les frais médicaux, sauf que l'indemnité peut être considérée comme faculté de payer pour autant. L'assurance médicale n'est pas destinée à servir d'assise à l'établissement d'honoraires additionnels que ne justifie pas le niveau économique de la famille.

Si deux médecins doivent remettre chacun leur note et s'il est manifeste que le total des honoraires doit dépasser la faculté raisonnable de payer, il convient que les deux se consultent et réduisent leurs honoraires.

*c) Remettre une note à l'égard des services qu'il a lui-même rendus au malade :*

Paiement doit être fait séparément à chaque médecin, peu importe qu'il y ait remise d'une note distincte ou d'une note globale détaillée.

Du point de vue déontologique, l'Associé (ou le Spécialiste certifié) ne peut payer le médecin traitant à l'égard de services rendus par ce dernier dans le soin des malades ; l'Associé (ou le Spécialiste) ne peut pas

non plus recourir à des subterfuges pour aider le médecin traitant à toucher des honoraires injustifiables (en permettant, par exemple, à ce dernier de rendre des services non nécessaires).

2. **DANS SES RAPPORTS AVEC SES CONFRÈRES**, l'Associé (ou le Spécialiste certifié) du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada doit refuser de participer ou de se prêter à des dispositions financières qui induiraient à lui envoyer un malade ; il doit refuser de permettre au médecin traitant de percevoir ses honoraires ; il doit refuser de percevoir les honoraires des autres médecins qui concourent au soin du malade.

a) *Refuser de participer ou de se prêter à des dispositions financières qui induiraient à lui envoyer un malade :*

Les responsabilités du médecin envers le malade l'obligent à placer les intérêts du malade au-dessus de toute autre considération. Il doit être bien entendu que le médecin, qui envoie un malade à un confrère en vue de soins chirurgicaux, doit se guider uniquement sur la qualité des soins attendus du chirurgien. En obéissant à quelque autre motif, il viole la confiance que le malade met en lui.

Il faut protéger le malade contre divers subterfuges qui s'inspirent de motifs contraires à la déontologie :

1. Partage des honoraires chirurgicaux entre chirurgien et médecin traitant. Le partage des honoraires payés par un assureur constitue tout autant de la dichotomie que le partage d'un paiement direct fait par le malade.

2. Permettre au médecin traitant de percevoir du malade la note globale et de payer le chirurgien.

3. Alterner l'envoi des notes aux opérés, grâce à quoi chirurgien et médecin traitant perçoivent et conservent à tour de rôle tous les honoraires.

4. Réduction disproportionnée des honoraires du chirurgien afin de permettre au médecin traitant d'exiger pour ses services un prix excessif.

5. Paiement du loyer d'un cabinet d'après un pourcentage du revenu professionnel, particulièrement lorsque le propriétaire (ou le locataire) des locaux peut envoyer des malades au chirurgien.

6. Se prodiguer en frais d'hospitalité à l'endroit des médecins traitants.

Il est contraire à la déontologie d'accepter une bonification du fabricant (ou marchand) qui a fourni au malade un médicament, un appareil ou autre accessoire de traitement. Il est contraire à la déontologie pour un ophtalmologiste ou un chirurgien ophtalmique de retirer un bénéfice de la vente de lunettes ou des services d'un opticien qui travaille dans son cabinet ou à qui il envoie des clients.

Il est également contraire à la déontologie pour l'Associé (ou le Spécialiste certifié) d'accepter une bonification d'un laboratoire de pathologie ou d'un radiologue.

*b) Refuser de permettre au médecin traitant de percevoir les honoraires chirurgicaux pour le chirurgien :*

Le chirurgien ne fait pas fonction de sous-entrepreneur dans le traitement chirurgical du malade. A moins que le chirurgien lui remette sa propre note, le malade n'a aucun moyen de connaître le montant des honoraires du chirurgien. Le paiement du chirurgien par le médecin traitant peut inciter au partage des honoraires et peut se traduire pour le malade par une note excessive.

*c) Refuser de percevoir les honoraires des autres médecins qui courent au soin du malade :*

Le malade a le droit de connaître combien exige de lui chaque médecin avec qui il est en rapport contractuel. Il est indispensable pour cela que chaque médecin envoie et perçoive sa propre note.

Le chirurgien assistant (autre que le médecin traitant) qui n'a aucun autre rapport professionnel avec le malade est l'employé du chirurgien et peut recevoir du chirurgien des honoraires d'assistance si le montant en est indiqué sur la note envoyée au malade.

Au sujet de la note, les groupes cliniques et les sociétés dûment constituées sont considérés comme des entrepreneurs uniques et peuvent envoyer une seule et même note pour l'ensemble des services rendus par chaque membre. Il faut détailler la note afin que le malade sache quel médecin lui a rendu tel service.

---

**Le Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada  
condamne la chirurgie itinérante**

---

(Résolution adoptée par le Conseil à une réunion tenue à Ottawa,  
le 17 janvier 1961.)

ATTENDU que le Conseil du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada a étudié la question de la Chirurgie itinérante, c'est-à-dire la chirurgie pratiquée sur un malade inconnu du chirurgien en un lieu éloigné de celui où le chirurgien exerce régulièrement et où le diagnostic et les soins pré- et postopératoires sont délégués à un autre médecin ; et

ATTENDU que le Conseil du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada reconnaît que l'acte chirurgical ne constitue qu'une partie des soins chirurgicaux donnés au malade.

IL EST RÉSOLU que le Conseil du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada condamne la chirurgie itinérante au sens défini ci-dessus parce qu'elle est nuisible aux intérêts du malade et contraire aux concepts actuellement régnants en matière de soins chirurgicaux complets.

Si, à cause de circonstances particulières, il vaut mieux pour le soin du malade que l'acte chirurgical soit pratiqué par un chirurgien dans un hôpital éloigné du lieu où il exerce régulièrement, le chirurgien doit se charger du diagnostic et des soins pré- et postopératoires donnés au malade.

Les honoraires du chirurgien à l'égard de ces services doivent être proportionnés aux services rendus et au temps durant lequel il s'est absente du lieu où il exerce régulièrement.

Il ressort de ce qui précède que la déontologie et le bien du malade interdisent aux médecins ou aux caisses d'assurance médicale de chercher à partager les honoraires chirurgicaux réguliers entre chirurgien intervenant et médecin.

---

### Un mémorable anniversaire

---

Au début d'un numéro de la *Gazette médicale de France* (mars 1961) consacré au diabète, les docteurs M. Dérot et P. Pignard rappellent en ces termes l'anniversaire d'une des plus importantes découvertes médicales de ce siècle.

« L'insuline aura quarante ans cette année. C'est en effet le 14 août 1921 que les physiologistes canadiens Frédéric G. Banting et Charles H. Best obtinrent pour la première fois une hypoglycémie manifeste chez un chien dépancréaté en injectant par voie veineuse un extrait de pancréas préparé à l'aide d'une méthode originale. Au cours des mois suivants, ces deux savants parvenaient à maintenir en vie un chien dépancréaté durant 70 jours et montraient que l'extrait hypoglycémiant était capable de relever le quotient respiratoire des animaux diabétiques.

« La première communication de ces mémorables travaux devait être présentée en association avec Macleod fin de décembre 1921 au cours de la 34<sup>e</sup> réunion annuelle de l'*American Physiological Society*, à New-Haven (*Amer. J. Phys.*, 59 : 479, 1922). La méthode de préparation de « l'insuline » semble dès lors suffisamment au point pour que puisse être pratiquée la première injection à un sujet diabétique. Celle-ci eut lieu le 11 janvier 1922. Les résultats cliniques sont remarquables. Ils font l'objet, au cours de la même année d'une publication princeps dans laquelle les auteurs rapportent que chez les diabétiques graves l'insuline normalise la glycémie, fait disparaître le glucose et l'acétone des urines, le quotient respiratoire, transforme radicalement l'état clinique des malades. Ainsi, se trouvaient confirmées chez le diabétique, les premières observations faites sur l'animal privé de pancréas.

« Afin de parer aux demandes pressantes et toujours accrues des diabétiques, la fabrication de l'insuline passe rapidement du laboratoire de recherche à l'échelon industriel. C. H. Best prend en main la direction de la division insuline des laboratoires Connaught, de Toronto, tandis qu'aux États-Unis la firme Eli Lilly, en étroite liaison avec les Canadiens, met au point la fabrication de la première insuline américaine.

« On connaît la suite : l'amélioration constante de la qualité des préparations insuliniques et la mise au point, grâce aux travaux de Scott et de Hagedorn, d'une gamme variée d'insulines à action « retardée » qui ont permis à des millions de diabétiques de bénéficier de la magnifique découverte canadienne.

« Sur un plan différent, l'isolement de l'hormone a suscité de passionnantes recherches expérimentales concernant des propriétés physiologiques, son mécanisme d'action et sa structure chimique.

« Première hormone de nature protéique connue et utilisée en thérapeutique, la découverte de sa constitution chimique présentait un intérêt théorique et pratique des plus grands. De ces recherches est née la notion de spécificité chimique des diverses espèces, notion qui avait été longtemps soupçonnée pour l'insuline.

« On sait aujourd'hui que la structure de l'insuline des mammifères, quoique voisine, diffère pour chaque espèce. L'insuline humaine dont la constitution exacte vient d'être élucidée (1960) s'écarte sensiblement des insulines commerciales qui sont d'origine bovine alors qu'elle est très proche de l'hormone du porc. Or, on connaît les intéressants résultats obtenus avec l'insuline de porc, chez les malades devenus « résistants » ou allergiques aux insulines courantes.

« Ainsi donc, les 40 années écoulées depuis la naissance de l'insuline auront été des plus fructueuses, mais bien des inconnues subsistent. Parmi les savants qui, de par le monde, consacrent leurs recherches à l'hormone pancréatique nous ne pouvons oublier de rappeler que C. H. Best, qui vient de rappeler à propos l'histoire de sa découverte (*Forty years of interest in insulin, Brit. Med. Bull.*, 16 : 179-182, 1960) poursuit toujours son œuvre à la tête du *Banting and Best department of medical research* de l'université de Toronto. »

### Un nouveau film de *Smith, Kline & French*

Smith, Kline & French, une compagnie montréalaise de produits pharmaceutiques, vient de présenter un film concernant une nouvelle méthode qui pourrait être appelée à révolutionner le traitement de nombreux cas de crises cardiaques.

Intitulé *External cardiac massage*, ce film traite d'une toute récente technique permettant au cœur, qui a cessé de battre, de reprendre ses battements, sans pour cela qu'on ait recours à l'ouverture du thorax et au massage cardiaque direct.

Fait en coproduction avec les promoteurs de cette méthode, R. Jude, W. B. Kouwenhoven et G. Guy Knickerbocker, tous attachés au *Johns Hopkins Medical Institutions*, ce film illustre comment cette technique substitue une pression externe aux contractions rythmiques normales du myocarde normal, maintenant ainsi un flot circulatoire suffisant à la conservation de la vie.

Cette technique, que l'on a qualifiée « d'étonnement efficace » fut employée, au *Johns Hopkins Hospital*, sur plus de 100 malades ayant subi un arrêt du cœur. Soixante-deux pour cent des sujets furent ranimés et retrouvèrent, tant du point de vue du cœur que du système nerveux central, l'état dans lequel ils se trouvaient avant la crise.

Ce film illustre comment la compression manuelle de la partie inférieure du sternum comprime le cœur et force le sang dans les vaisseaux pulmonaires et organiques. Le relâchement de la pression permet au thorax de s'élargir et au cœur de se remplir. Si la méthode est appliquée dans les quatre minutes qui suivent l'arrêt cardiaque, accompagnée d'une ventilation pulmonaire, elle peut véritablement renverser le pronostic fatal.

*External cardiac massage* énumère les étapes qui doivent être suivies pour ranimer les malades dont le cœur a cessé de battre ou qui souffrent d'une crise de fibrillation ventriculaire, tant à l'hôpital qu'en dehors. Ce film médical éducatif fait également une distinction entre l'arrêt du cœur et la fibrillation ventriculaire, il illustre l'emploi d'un défibrillateur externe comme partie intégrante de la technique de réanimation, il montre enfin l'application de cette technique aux bébés et aux enfants.

Un groupe de huit experts, médecins éminents, ont participé à l'élaboration du *script*. Ce sont les docteurs Claude S. Beck, de *Western Reserve University*, Donald W. Benson et Alfred Blalock, de *The Johns Hopkins Medical Institutions*, Gilvert S. Blount, de l'université du Colorado, Peter Forsham, de l'université de Californie, Edgar C. Hanks, du *Presbyterian Medical Center*, C. Walton Lillehei, de l'université du Minnesota et Mason Sones, de *The Cleveland Clinic*.

Ce métrage, produit par Smith, Kline & French, est le quatrième d'une série de films médicaux éducatifs réservés exclusivement au corps médical. Il s'agit d'un film parlant et en couleurs, d'une durée de 21 minutes. Il peut être obtenu par un système de location gratuite en s'adressant aux représentants locaux de la firme ou en communiquant directement avec Smith, Kline & French, 300, boulevard Laurentien, Montréal.

La version française de cette production sera bientôt disponible sous le titre : *Massage cardiaque transthoracique*.

Les autres films de cette série sont : *Resuscitation of the Newborn* ; *Human gastric function* et *Recognition and management of respiratory acidosis*.

Ces films ne font allusion à aucun produit pharmaceutique.

---

### Un film de la Compagnie Ciba

---

S'il est peut-être plus facile à notre époque de photographier le signe de Koplick et les diverses phases de l'éruption chez un rougeoleux que de filmer une grue dans son nid, le travail reste à peu près le même.

Et pour celui qui manie l'appareil, tout n'est qu'une question de temps. Il faut attendre. Cela explique peut-être pourquoi il a fallu deux ans pour réaliser un court métrage de 32 minutes il s'agit d'une étude filmée de 19 maladies contagieuses, qui fait partie d'une nouvelle série intitulée *Physical Diagnosis*.

Actuellement, six films de cette série sont déjà terminés et sont venus s'ajouter à la cinémathèque de la Compagnie Ciba à Dorval, Québec. Ces films sont à la disposition des médecins, institutions d'enseignement et sociétés professionnelles, à titre de prêt.

Outre les maladies contagieuses, les sujets traités dans la série *Physical Diagnosis* comprennent les troubles de l'élocution, le larynx, l'oreille et l'audition, la démarche et les troubles moteurs. Tous ces films sont de 16 mm., en couleurs et sonores, commentés en langue anglaise.

---

**Un trio distingué accepte l'invitation à juger  
le *Physicians' Art Salon* 1961**

---

Hommes de talent, très bien qualifiés et sympathiques aux intérêts de l'amateur pour la peinture et la photographie, voilà une appréciation brève mais précise des membres du jury choisis pour évaluer les œuvres qui seront inscrites au dix-septième *Physicians' Art Salon* annuel.

Tenu à l'occasion du congrès annuel de l'Association médicale canadienne, pendant la semaine du 19 juin, le Salon occupera cette année toute la mezzanine des quartiers-généraux du congrès, à l'Hôtel Reine-Elizabeth à Montréal. Ce Salon est un événement de plus en plus populaire et les médecins et étudiants en médecine canadiens y voient une véritable attraction et une occasion de mettre en évidence leurs talents artistiques et photographiques.

Le but du Salon étant de stimuler l'intérêt des médecins pour les arts et d'encourager les efforts des artistes par des récompenses, le comité et la maison Horner sont vivement honorés du fait que des juges aussi hautement qualifiés que Harold Beament, R.C.A., Albert Cloutier, R.C.A., et Geoff. F. Rogers, aient consenti à faire le choix de quelque quarante-cinq œuvres dans les diverses catégories, pour l'attribution du prix.

M. Beament, artiste canadien accompli et respecté, a beaucoup voyagé dans le monde occidental où il a enregistré et interprété les scènes qui se sont présentées à lui. Après avoir fait du service actif lors des deux guerres mondiales, M. Beament s'est retiré de la Marine en 1947, avec le titre de Commandant. Une de ses nombreuses fonctions a été celle d'artiste naval senior de guerre. M. Beament a commencé à peindre en 1934 après une brève carrière légale.

M. Albert Cloutier a été élevé et a fait ses études à Montréal. Il est connu pour ses descriptions remarquables de la scène canadienne. Après avoir occupé les postes de surveillant des arts et de l'imprimerie au Dépar-

tement des Services nationaux de guerre, de 1940, à 1943, il a servi, pendant les deux années qui suivirent, comme artiste de guerre attaché au C.A.R.C. M. Cloutier est un ancien président du *Art directors' Club of Montréal*.

M. Geoff. Roger, président des Arnott & Rogers Limited, photographes commerciaux de Montréal, apporte au jury une richesse d'expérience et de succès dans le domaine de la photographie. Au cours de la deuxième guerre mondiale il a servi comme officier-photographe en charge des renseignements aériens, avec l'armée canadienne en Europe. M. Rogers a reçu de nombreux trophées en photographie, parmi lesquels le *Anesco Award* pour monochromes, et le *Eastman Award* pour photographie en couleurs. Les quarante-cinq œuvres primées, parmi les huit cents inscriptions ou plus attendues, auront vraiment reçu une évaluation judicieuse par le jury.

---

**XXXIII<sup>e</sup> Congrès français de médecine,  
et XXXI<sup>e</sup> Congrès  
de l'Association des médecins de langue française  
du Canada**

---

Ces congrès, organisés par l'Association des médecins de langue française se tiendront à la nouvelle Faculté de médecine, 45, rue des Saints-Pères, Paris (VI<sup>e</sup>), sous la présidence du professeur Pasteur Vallery-Radot (France), et du professeur Pierre Jobin (Canada).

**PROGRAMME SCIENTIFIQUE**

Trois questions feront l'objet des travaux du Congrès :

- 1<sup>o</sup> *Le rein des diabétiques* ;
- 2<sup>o</sup> *L'athérosclérose* ;
- 3<sup>o</sup> *La réanimation*.

La séance solennelle d'ouverture se tiendra au grand amphithéâtre de la nouvelle Faculté de médecine, 45, rue des Saints-Pères, le jeudi 21 septembre 1961 à 9 h. 30, sous la Présidence effective de M. le ministre de la Santé publique et de la population.

Les séances de présentation des rapports auront lieu au grand amphithéâtre de la nouvelle Faculté de médecine, le matin à 9 h. 30, La discussion des rapports aura lieu à la fin de chaque séance. Les séances de présentation des communications libres auront lieu l'après-midi à 15 heures.

**Jeudi, 21 septembre :**

### LE REIN DES DIABÉTIQUES

*Président :* Professeur A. VANNOTTI (Lausanne), professeur R. POINSO (Marseille).

10 h. 30. — M. DÉROT, M. LEGRAIN et G. TCHOBROUTSKY (Paris) : *Le rein au cours du coma diabétique.*

10 h. 50. — F. REUBI (Berne) : *Le syndrome de Kimmelstiel-Wilson.*

11 h. 10. — P. CROIZAT, C. TRÆGER, C. VIALA, G. MADONNA, P. PALIARD (Lyon) : *Les infections urinaires au cours du diabète.*

11 h. 30. — H. LESTRADET, H. MATHIEU et Mme R. HABIB (Paris) : *Le rein de l'enfant diabétique.*

11 h. 50. — R. DEUIL et R. SALMON (Paris) : *Rapports entre le diabète rénal et le diabète sucré.*

15 h. 00. — Communications libres sur le rein des diabétiques. *Président :* Professeur BICKEL (Genève).

**Vendredi 22 septembre :**

### L'ATHÉROSCLÉROSE

*Présidents :* professeur Roméo BOUCHER (Montréal), professeur R. KOURILSKY (Paris).

9 h. 30. — A. JOUVE et J. TORRESANI (Marseille) : *Étude expérimentale sur l'athérosclérose.*

9 h. 50. — R. RAYNAUD et Mme M. BROCKIER (Alger) : *Le syndrome bumoral de l'athérosclérose.*

10 h. 20. — L. FRÜHLING et A. BATZENSLAGER (Strasbourg) : *L'anatomie pathologique de l'athérosclérose.*

10 h. 40. — C. Jímenez Díaz (Madrid) : *Tbéräutique de l'athérosclérose.*

11 h. 10. — R. FROMENT (Lyon), J. LENÈGRE, A. GERBAUX, J. HIMBERT et J.-L. BEAUMONT (Paris) : *Athérosclérose et insuffisance coronarienne.*

15 h. 00. — Communications libres sur l'athérosclérose, *président :* professeur J. ROSKAM (Liège).

**Samedi 23 septembre :**

### LA RÉANIMATION

*Présidents :* Professeur A. MERAB (Beyrouth), professeur R. de VERNEJOU (Marseille).

9 h. 30. — P. MOLLARET (Paris) : *La réanimation dans les intoxications aiguës.*

9 h. 50. — J. CREYSEL, A. GÉTÉ et R. DELEUZE (Lyon) : *La réanimation des brûlés.*

10 h. 20. — H. REINHOLD, J. ENDERLE, W. VAN WIEN, A. VAN WIEN et R. VERHOFT (Bruxelles) : *La réanimation en chirurgie cardio-vasculaire.*

10 h. 40. — M. RENAER, J. Van de WALLE et E. EGGERMONT (Louvain) : *La réanimation du nouveau-né.*

11 h. 10. — F. LHERMITTE et B. PERTUSET (Paris) : *La réanimation dans les comas neurologiques.*

14 h. 30. — Assemblée générale de l'Association des médecins de langue française.

15 h. 00. — Communications libres sur la réanimation : *président : M. le doyen H. HERMANN (Lyon).*

*Secrétariat :* Toute correspondance doit être adressée au professeur agrégé Cl. Laroche, 34, rue de Bassano, Paris (VIII<sup>e</sup>).

### Congrès de l'Acfas

Le 29<sup>e</sup> congrès annuel de l'Acfas aura lieu à l'université d'Ottawa les 27, 28 et 29 octobre 1961. Le programme du congrès comprend, en plus des séances régulières des sections, un symposium sur les techniques audio-visuelles d'enseignement. On peut se procurer le programme général du congrès au Secrétariat général de l'Acfas.

M. Jean-Marie Beauregard, directeur général et secrétaire de l'Acfas, sera le représentant de l'Acfas au prochain congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, qui aura lieu à Reims du 17 au 22 juillet prochain.

### Cours de cardiologie aux médecins praticiens

*Endroit :* Institut de cardiologie de Montréal.

*Date :* Lundi 30 octobre au samedi 4 novembre 1961.

*Invités d'honneur :* Docteur Léon Gallavardin, cardiologue,  
Docteur Pierre Michaud, chirurgien,

Lyon, France.

#### QUATRE DÉMONSTRATIONS CLINIQUES :

Auscultation des lésions valvulaires acquises et des malformations congénitales.

#### SIX CONFÉRENCES :

*Docteur Léon GALLAVARDIN*

1<sup>o</sup> *La phonocardiographie : précisions qu'elle peut apporter à l'auscultation et au diagnostic ;*

2° *L'arythmie complète. Forme permanente et forme paroxystique. Conduite à tenir ;*

3° *Diagnostic d'une syncope.*

*Docteur Pierre MICHAUD*

1° *Apport de l'angiographie sélective dans le diagnostic et les indications opératoires de certaines cardiopathies congénitales et acquises ;*

2° *L'hypothermie profonde associée à la circulation extra-corporelle dans la chirurgie à ciel ouvert ;*

3° *Les possibilités chirurgicales dans le traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale.*

**HUIT « PANELS » :**

1° *Diagnostic et traitement de la fièvre rhumatismale ;*

2° *Classification et diagnostic des malformations congénitales ;*

3° *La chirurgie des malformations congénitales ;*

4° *Traitement de l'hypertension artérielle ;*

5° *Traitement de l'insuffisance cardiaque ;*

6° *Diagnostic de la maladie coronarienne ;*

7° *Traitement de la maladie coronarienne ;*

8° *La chirurgie des lésions valvulaires.*

**CINQ FORUMS :**

Réponses aux questions des auditeurs.

*Inscription : Cinquante dollars.*

*Correspondance : Cours de cardiologie*

*a/s Docteur Paul DAVID*

*Institut de cardiologie de Montréal,*

*5415, boulevard de l'Assomption, Montréal 36.*

---

**Journées nationales de médecine du travail**

---

Les VII<sup>e</sup> journées nationales de médecine du travail auront lieu à Paris les 17, 18 et 19 septembre 1962.

Le congrès portera sur les sujets suivants : *Les gauchers au travail ; Les boraires de travail.*

Pour toute information s'adresser au secrétariat du Congrès, 15, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI<sup>e</sup>).

### **V<sup>e</sup> Congrès international de la Société internationale cardio-vasculaire**

---

Le congrès aura lieu du 7 au 9 septembre 1961 à Dublin, Irlande.

*Programme* : Symposium sur le traitement chirurgical des oblitérations artérielles viscérales.

— Forum cardio-vasculaire (session conjointe avec la Société internationale de chirurgie).

— Symposium sur l'hypothermie profonde en chirurgie cardiaque.

*Président* : Ch. Rob. Rochester (U.S.A.).

*Secrétaire général* : H. Halmovici, 715 Park Avenue, New-York 21 (U.S.A.).

---

### **XVI<sup>e</sup> Conférence internationale de la tuberculose**

---

La réunion aura lieu du 10 au 14 septembre 1961 à Toronto.

*Secrétaire général* : Docteur C. W. L. Jeanes, Ottawa.

A l'issue de la Conférence internationale de la tuberculose aura lieu, à Toronto, le 15 septembre, la réunion annuelle de l'Union internationale contre la tuberculose.

---

### **Nouvelle résidence d'infirmières à l'Hôpital Saint-Luc**

---

L'Hôpital Saint-Luc de Montréal recevra une subvention fédérale de plus de \$262 900 destinée à couvrir une partie des frais de construction d'une nouvelle résidence d'infirmières. C'est ce qu'a annoncé aujourd'hui à Ottawa l'honorable J. Waldo Monteith, ministre de la santé nationale et du bien-être social.

La construction, déjà terminée, permet de loger 227 personnes et abrite également des salles de classe, des laboratoires et une salle de conférences. L'ancienne résidence, qui peut loger 122 personnes, sera transformée pour loger les internes, les malades mentaux et les employés.

---

### **Construction d'un hôpital général à Repentigny**

---

Une subvention fédérale dépassant \$177 300 contribuera à couvrir les frais de construction d'un hôpital général à Repentigny (P. Q.).

C'est ce qu'a annoncé aujourd'hui à Ottawa l'honorable J. Waldo Montéith, ministre de la santé nationale et du bien-être social.

L'hôpital comprendra 63 lits, 23 berceaux, six lits d'infirmière et des services modernes de médecine, de chirurgie et de maternité.

L'Hôpital Le Gardeur est le premier hôpital général construit à Repentigny et desservira une population de 30 000 personnes, population qu'on s'attend à voir atteindre le chiffre de 80 000 dans les dix prochaines années.

---

**Subvention fédérale à un établissement psychiatrique  
de Montréal**

---

La Retraite Saint-Benoît, de Montréal, a bénéficié d'une subvention fédérale à la construction hospitalière qui l'aidera à bâtir une école et une résidence d'infirmières, annonce aujourd'hui le ministère de la santé nationale et du bien-être social.

Une somme de \$48 700 a été mise à la disposition de l'institution pour l'aider à construire un nouvel édifice qui abritera une école et des logements pour les infirmiers de l'Ordre des Frères de la Charité.

Lorsqu'elle sera terminée, la résidence comprendra 34 lits destinés au personnel infirmier. La Retraite Saint-Benoît est un hôpital psychiatrique.

---

## NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES

---

### **KENALOG-ORABASE (Pr)**

**E. R. Squibb & Sons of Canada, Limited**

---

*Description.* Préparation entièrement nouvelle d'acétonide de triamcinolone Squibb à 0,1 pour cent pour le traitement des lésions aiguës et chroniques de la bouche. Le Kenalog est un corticostéroïde synthétique doué de propriétés antiphlogistique, antiprurigineuse et anti-allergique prononcées ; il procure un soulagement prompt et bien-faisant de la sensibilité, de la douleur, de l'inflammation et des plaies de la bouche. L'Orabase est un excipient adhésif entièrement nouveau servant à maintenir la médication sur la muqueuse ; composé de gélatine, de pectine et de carboxyméthylcellulose de sodium dans du Plastibase (excipient oléagineux Squibb), il possède une force adhésive telle que la médication demeure en contact intime avec les lésions pour une durée prolongée.

*Indications.* Lésions aiguës et chroniques de la muqueuse buccale, la stomatite ulcéruse récidivante, le lichen plan érosif, la stomatite prothétique, les lésions traumatiques y compris les points de contact douloureux avec le dentier, la gingivite et la stomatite desquamantes, et la stomatite aphteuse.

*Administration.* Étendre une couche mince de Kenalog-Orabase sur la lésion. Appliquer le médicament au moment du coucher afin que le stéroïde soit en contact avec la lésion toute la nuit. Il est parfois nécessaire d'appliquer la préparation deux ou trois fois par jour, de préférence après les repas.

*Présentation.* Tubes de cinq grammes ; chez les fournisseurs habituels.

---

« **FORTIMYCINE** » **FORTE**  
(aqueuse)

**Ayerst, McKenna & Harrison, Limited**

*Composition.* Après dilution, la dose de 2,6 cm<sup>3</sup> renferme :

Pénicilline G potassique . . . . .	1 000 000 u.i.
Sulfate de streptomycine . . . . .	0,50 g

*Indications.* Toutes les infections dues aux bactéries dont on connaît la sensibilité à la pénicilline ; infections mixtes ou d'étiologie inconnue. A titre prophylactique, on l'emploie avant et après les interventions chirurgicales.

*Administration.* La posologie et la durée du traitement dépendent entièrement de la nature et de la gravité de l'état, et de la réaction clinique du malade. La thérapeutique sera poursuivie jusqu'à disparition totale de tout signe d'infection.

*Présentation.* N° 963, en fioles de une et cinq doses.